DIE POSTANGINÖSE SEPSIS IN DER ANTIBIOTISCHEN ÄRA

Michael J. Lentrodt

1967

AUS DER HALS-, NASEN-, OHRENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. A. HERRMANN

DIE POSTANGINÖSE SEPSIS IN DER ANTIBIOTISCHEN ÄRA

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Michael J. Lentrodt

aus München

München 1967

LEIDIG-DRUCK, 8000 München-25, Schöttlstr. 9, Tel. 77 26 33

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. A. HERRMANN
Dekan: Professor Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 19. 12. 1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Weihnachten 1967

In den letzten 20 Jahren ist ein Krankheitsbild immer mehr aus dem Blickfeld des ärztlichen Interesses geraten, dessen Erforschung und Behandlung einstmals hochaktuell war: das der postanginösen Sepsis. Seit Ende des 1. Weltkrieges beschäftigten sich vor allem CLAUS, FRAENKEL, MARTENS, REYE, W. UFFENORDE und ZANGE mit der Pathogenese dieser speziellen Sepsisform und so stehen uns heute eine Vielzahl von Veröffentlichungen aus den Zwanzigerjahren zur Verfügung, in denen die Entstehungsmöglichkeiten und Verlaufsformen einer tonsillogenen Sepsis diskutiert wurden.

Der Begriff "Sepsis", der aus der mittelalterlichen Medizin stammt, wurde vielfach nicht einheitlich angewandt und trat auf in Verbindung mit Bezeichnungen wie Pyämie, Septikämie oder Septikopyämie. Mit Entwicklung der Bakteriologie glaubte man, zunächst im Nachweis der Bakterien im Blut das Wesen der Erkrankung gefunden zu haben und so definierte SCHOTTMÜLLER 1914 folgendermaßen: "Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen und zwar derart, daß durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden." Da aber diese Bedingung, wie die spätere Forschung feststellte, von vielen Infektionskrankheiten, so z. B. von rheumatischen Erkrankungen, vom Typhus und von der Tuberkulose erfüllt wird, zeigt sich immer mehr, daß das ausschlaggebende Moment einer Sepsis in der besonderen Reaktionsverfassung des Organismus auf die Bakteriämie aus einem Sepsisherd zu suchen ist (STURM).

MAURER mißt den von SCHOTTMÜLLER noch nicht berücksichtigten Allergieverhältnissen entscheidende Bedeutung zu: Das Zustandekommen einer Sepsis setzt voraus, daß der Organismus dem Sepsiserreger gegenüber hyp- oder anergisch (meist positiv) ist: je ausgeprägter die (positive) Anergie des Wirtes, umso akuter der Sepsisverlauf - und umgekehrt. Aus dieser Tatsache erklärt sich auch der stürmische Verlauf septischer Komplikationen im Anschluß an cyclische Infektionskrankheiten mit frisch erworbener Immunität, wie auch bei mehr lokal begrenzten Infektionen gegen deren Erreger eine ausgeprägte positive Anergie besteht. Die Empfindlichkeitslage eines Makroorganismus ändert sich im Verlaufe einer Sepsis dann nicht mehr.

Bei der Betrachtung der septischen Erkrankungen im laryngologischen Fachgebiet fordert EIGLER eine strenge Begriffsunterscheidung zwischen postanginöser Sepsis und septischer Angina. Bei der postanginösen Sepsis, die durch thrombophlebitische, lymphangitische oder abscedierende Prozesse verursacht wird, kommt es zu mehr oder weniger ausgeprägten lokalen,

humoralen und zellulären Abwehrreaktionen, während diese lokalen und allgemeinen Abwehrreaktionen bei der septischen Angina fehlen. FALK zieht die umfassendere Bezeichnung "tonsillogene Sepsis" vor, weil sie sowohl für eine Sepsis gebraucht werden kann, die von einem akuten Prozeß (Angina, Paratonsillitis oder Parapharygealabszeß) ausgeht, als auch für eine solche, die ihre Ursache in chronischen Tonsillitiden hat.

Die tonsillogene Sepsis stellt nach ZANGE die gefährlichste und tückischste Komplikation einer Mandelentzündung dar und führt in schweren Fällen ohne chirurgische Maßnahmen fast ausnahmslos zum Tode. Unter dieser postanginösen Sepsis verstehen wir jene von den Tonsillen ausgehende Erkrankung, die sich aus einer örtlich begrenzten Affektion zur Allgemeininfektion entwickelt und unter den Erscheinungen einer echten Sepsis im Sinne der SCHOTTMÜLLER'schen Definition in kurzer Zeit zum Tode führen kann.

Nach W. UFFENORDE wird eine einfache Trennung vorgenommen in Sepsis mit und ohne Metastasen, um klinisch nicht mehr zu sagen, als man vermag und die Buntfarbigkeit des Krankheitsbildes nicht durch Annahme klinisch kaum abgrenzbarer Unterformen noch zu erhöhen. Von der ernsten septischen Komplikation im Anschluß an eine Tonsillitis mit Auftreten von Schüttelfrösten, Metastasen und septischen Temperaturen trennt BLOHMKE jedoch die tonsillogene Fokalinfektion deutlich ab. Bei dieser handelt es sich um eine endogene, schleichende Infektion mit virulenzgedrosselten Keimen, chronischen Entzündungserscheinungen und milder klinischer Verlaufsform im Gegensatz zur tonsillogenen Sepsis, einer exogenen, kurzfristigen Infektion mit hochvirulenten Keimen, akuten Entzündungserscheinungen und schwerer klinischer Verlaufsform. Die Sepsis nach Angina wird in jedem Lebensalter beobachtet, jedoch ist das Alter zwischen 18 und 35 Jahren besonders betroffen. W. UFFENORDE veröffentlichte 1929 folgende anschauliche Übersicht seiner Beobachtungen: Von 140 Fällen betrafen 87 das männliche und 53 das weibliche Geschlecht. Sie gruppieren sich nach dem Lebensalter folgendermaßen:

3	Krankheitsfälle	im 1. Lebensjahrzehnt
21	"	im 2. "
55	"	im 3. "
23	"	im 4. "
21	"	im 5. "
12	"	im 6. "
4	"	im 7. "
1	Krankheitsfall	im 8. "

Der jüngste Patient in UFFENORDES Untersuchung war 3 Jahre, der älteste 71 Jahre alt.

Der Verlauf der postanginösen Sepsis ist häufig so, daß eine zunächst harmlos erscheinende Mandelentzündung, die vielleicht nur wenig beachtet wird, nach scheinbarem Abklingen zu einer plötzlichen Verschlimmerung führt. Die Ursache für diese so unerwartete Spätinfektion ist oft ein kleiner retrotonsillärer Restabszeß, der sich nur durch bimanuelle Palpation nachweisen läßt. In einem großen Teil der Fälle, erwähnt RIEDER, sei jedoch selbst bei genauester Untersuchung, abgesehen von einer Lymphdrüsenkette entlang der Jugularis, keine sonstiger pathologischer Befund zu erheben. Nach VOSS geht der postanginösen Sepsis oftmals eine lakunäre Tonsillitis voraus. Der Mandelbelag kann dann gelb, grau-grün und schmierig sein, bei den schweren Infektionen stinkend. Anstelle der entzündlich vergrößerten und geröteten Tonsillen findet man jedoch gelegentlich auch kleine atrophische Mandeln, in denen sich, worauf FRAENKEL und BLOHMKE besonders hinweisen, Nekrosen mit schmierigem Zerfall in der Tiefe finden. Das Nekrosegebiet wie auch die Umgebung machen dann den Eindruck eines schlaffen, reaktionslosen Gewebes. Auf das sich anbahnende, schwere Krankheitsbild weisen besonders wiederholte Schüttelfröste hin, die nicht mit einfachem Frösteln zu verwechseln sind, außerdem intermittierende Temperaturen oder eine hohe Continua. Der 1. oder vielleicht noch der 2. Schüttelfrost bei einer Angina braucht noch kein Zeichen für eine Sepsis zu sein. Ein Schüttelfrost nach abgeklungener Angina hingegen spricht schon sehr viel mehr für eine tonsillogene Sepsis. Andere Erkrankungen, die ebenfalls mit hohem Fieber und Schüttelfrost einhergehen, wie z.B. Malaria, Pneumonie, Erysipel oder Scharlach müssen differentialdiagnostisch beachtet werden. Häufig zeigt der Patient auch eine große Mattigkeit und Hinfälligkeit, die zu Beginn manchmal mit einer gewissen Euphorie des Kranken kontrastieren kann. Weiterhin ist ein weicher, frequenter Puls zu beobachten, eine subikterisch-cyanotische Gesichtsfarbe, sowie eine trockene, borkige Zunge und eine mehr oder weniger deutliche Milzschwellung. Bei der Allgemeinuntersuchung soll besonders auf das Blutbild und die bakteriologische Blutuntersuchung geachtet werden. Im weißen Blutbild findet sich meist eine stärkere Linksverschiebung. Noch wichtiger ist das Blutbild zur Abgrenzung gegenüber akuter Leukämie, Lymphoidzellenangina und Agranulocytose. Die am besten vor oder beim Schüttelfrost vorgenommene Blutuntersuchung ergibt in etwa 50% der Fälle jedoch kein positives Ergebnis der Blutkultur.

Unter den Erregern, die vom Sepsisherd ausgeschwemmt werden, kommen neben gewöhnlichen Aerobiern, gemeinen Streptokokken, Diplokokken und

Staphylokokken vor allem Anaerobier in Betracht wie der Straptococcus putrificus (SCHOTTMÜLLER) oder das Bacterium pyogenes anaerobium (BUDAY). ZANGE bezeichnet die Anaerobier als die zweifellos gefährlichsten Keime. Sie erzeugen. auch sonst als Vermittler putrider Infektionen bekannt, mit Vorliebe Lungenmetastasen und zwar meistens die jauchigen, stinkenden Lugenabszesse und Pleuraergüsse.

Beim Vorliegen einer postanginösen Sepsis ist die frühzeitige und dauernde Fahndung nach Metastasen in Lunge, Nieren, Gelenken, Weichteilen und der Haut besonders wichtig. Auf Erstzeichen der Sinus-Cavernosus-Thrombose wie Druckschmerz des Augapfels mit Klagen des Patienten über Stechen im Auge ist vor den ausgeprägten Symptomen wie Protrusio bulbi, Chemosis und Amaurose ebenfalls zu achten.

Der Verlauf der tonsillogenen Sepsis ist vor allem von der Ausbreitung und dem Sitz der Metastasen abhängig. Durch anaerobe Keime hervorgerufene Lungenherde sind prognostisch besonders ungünstig zu beurteilen. RIEDER berichtet in diesem Zusammenhang von einigen Patienten mit Bronchopneumonien, bei denen sich bald ein jauchiges Empyem bildete, das das Schicksal der Kranken endgültig besiegelte.

Gegenüber den Formen, die sich durch einen lokalen Befund vorbereiten, grenzt RIEDER eine besonders schwere und foudroyant verlaufende Form der tonsillogenen Sepsis ab, die ohne sichtbare äußere Halsschwellung vom 1. Moment an als schwere Allgemeininfektion beginnt. Unter hohen Temperaturen, Schüttelfrösten und den Zeichen einer schweren akuten toxischen Allgemeinschädigung, einer Kreislaufschwäche und zahlreicher Metastasen in Lunge. Nieren und Leber führt sie meist innerhalb weniger Tage zum Tode. Diese besondere Art der Sepsis wurde zuerst von P. WAGNER 1884 als "Angina maligna" beschrieben und wird, wie man jetzt weiß, von dem anaeroben Bacillus funduliformis erzeugt. Doch kommt diese schwerste Form zum Glück sehr selten vor.

Während das klinische Krankheitsbild als geklärt gelten kann, besteht über die Frage, auf welchem Wege es von der lokalen Erkrankung zur Allgemeininfektion kommt, keine einmütige Meinung. Die ersten grundlegenden Untersuchungen auf pathologisch-anatomischem Gebiet stammen von FRAENKEL aus dem Jahre 1925, nachdem durch frühere Arbeiten von GOLDMANN, MARTENS und REYE die Aufmerksamkeit auf die postanginöse Sepsis gelenkt worden war. Pathogenetisch unterscheidet W. UFFENORDE drei Hauptformen der von den Mandeln ausgehenden akuten Sepsis:

I. Hämatogene Form	II. Lymphogene Form	III. Phlegmonöse Form
Reine Form ohne wesentliche Lymphknotenschwellung. Fehlen von wesentlicher Peritonsillitis und vor allem von Phlegmone außen. Freibleiben der Venen. Unmittelbares Einschwemmen der Erreger ins Blut von den Mandeln als Sepsisherd aus (wie bei den gewöhnlichen Folgezuständen der Angina und bei chronischer Mandelsepsis). Erreger im Blut, Schüttelfröste, Metastasen.	a) Reine Form. Starke Schwellung u. Empfindlichkeit der regionären Halslymphknoten mit Bakteriengehalt, Hämorrhagien od. Abszessen mit mittelbarem Einschwemmen der Erreger ins Blut (lymphadenogene Form) mit Schüttelfrösten, Metastasen oder Erregern im Blut.	a) Reine Form. Peritonsillär und in den interstitiellen Spalträumen des Halses, zerebral, seltener mediastinalwärts fortkriechende Phlegmone, mit und ohne Schüttelfröste, mit Bakteriengehalt im Blut oder Metastasen.
	b) Hinzutreten von periadenitischer Phlegmone, Periphlebitis und Thrombophlebitis nach Verklebung eines oder mehrerer Lymphknoten mit der Vene oder infolge von Lymphangitis der Venenwand.	

(Aus: W. UFFENORDE und H. CLAUS: "Sepsis nach Angina", in "Hals-, Nasen-, Ohren-Heilkunde, Zwanglose Schriftenreihe"
Heft 1, 4. Aufl., J. Barth Verlag Leipzig 1951)

W. UFFENORDE beschreibt zunächst die rein primäre hämatogene Form, bei der es sich um eine unmittelbare Einschwemmung von Erregern in die Blutbahn handelt, ohne daß dabei innen oder außen am Halse irgendeine phlegmonöse Veränderung deutlich wird oder es zu einer Venenthrombose kommt. Bei ihr ist die Gaumenmandel die Eingangspforte für die Erreger und zugleich der Sepsisherd. Diese hämatogene tonsillogene Sepsis geht mit Schüttelfrösten, schwerem Krankheitsgefühl, Milzschwellung, Linksverschiebung des Blutbildes und entsprechendem Urinbefund einher, wobei Lymphknotenschwellungen und Metastasen vorhanden sein können, aber nicht müssen.

In Tierversuchen an den peripheren Venen wiesen TALKE-STENGER, LÖWEN-KÖNIG und auch RIEDER nach, daß nur nach Zustandekommen einer Thrombose, nie aber - selbst nicht bei veränderter Venenwand - vorher Erreger im Blut zu finden waren. Diese Ergebnisse vermögen nach W. UFFENORDE jedoch die Auffassung einer rein hämatogenen Form der Sepsis nicht zu widerlegen, weil bei gesunden Tieren ganz andere Immunitätsverhältnisse vorhanden sind als beim kranken Menschen.

Nach Ansicht von FRAENKEL, REYE und ZANGE entsteht eine Thrombophlebitis in den Wurzelvenen der Tonsillen entweder direkt oder durch Vermittlung einer Peritonsillitis oder eines Peritonsillarabszesses. Diesen Gefäßveränderungen in den kleinen Wurzelvenen der Mandelumgebung, die in Gestalt von Thrombosen, Endothelschädigungen, perivaskulären Infiltraten und organisierten Thromben auch von RIECKE und WALDAPFEL sehr häufig nachgewiesen wurden und oft als Ursprungsherd der Sepsis angesprochen werden, mißt W. UFFENORDE pathogenetisch keinen großen Wert bei. Sie spielten keine besondere Rolle bei der Sepsisentstehung und seien vielmehr eher als Schutz- und Abriegelungsvorgang gegen die Verbreitung der Infektion anzusehen, denn als Gefahrenmoment und endophlebitischer Sepsisherd. Sie bildeten auch einen gewöhnlichen Begleitvorgang des Peritonsillarabszesses. Würden diese Gefäßveränderungen die ihnen zugeschriebene Bedeutung besitzen, so würde die Sepsis häufiger und die Abszeßtonsillektomie kaum so günstig und harmlos sein. Als zweiter Überleitungsweg der tonsillogenen Sepsis wird von W. UFFENORDE die lymphogene Ausbreitung beschrieben, die er als die häufigste bezeichnet. Bei ihr sind die lymphangitischen und perilymphangitischen Veränderungen zunächst klinisch am Halse kaum erkennbar und werden bald von der deutlicher hervortretenden Lymphknotenbeteiligung abgelöst. Bei freien Venen sind die Lymphgefäße und regionären Lymphknoten voll von Kokken. Je nach Alter des Prozesses zeigen die akut entzündeten Lymphknoten nur Bakterien, hämorrhagische Herde

mit Bakterien oder auch schon Abszesse. Von diesen vereiterten, meist verbackenen Lymphknoten kommt es besonders im Venenwinkel zu einer Periadenitis oder freier Abszeßbildung, die am selben Ort die Venenwand der Vena jugularis interna mit oder ohne das Einflußstück der Vena facialis ergreift. So kann von einer Periadenitis über eine Periphlebitis und Endophlebitis eine Thrombophlebitis der Vena jugularis interna und der Vena facialis entstehen. In diesem Fall wird die Thrombophlebitis dann zum Sepisherd. Da dieser Vorgang sich gewöhnlich so abspielt, schlägt FALK vor, in solchen Fällen nicht nur von einer lymphogenen, sondern besser von einer lymphadenogenen Form der tonsillogenen Sepsis zu sprechen, um diese häufige Form von der seltenen rein lymphogenen zu unterscheiden, die nur in einzelnen Fällen beschrieben worden ist. Im weiteren Verlauf dieser lymphadenogenen Form kann sich der gebildete Thrombus nach oben vergrößern, so in der Vena facialis bis zu der Tonsillenvene und den Wurzelvenen hin. Je älter die Thrombophlebitis ist, desto leichter kann dies vorkommen. Daher ist es verständlich, daß vom Pathologen häufig auf dem Sektionstisch die voll ausgebildete, bis zum Tonsillenbett reichende Thrombophlebitis gesehen wurde. Bei der reinen lymphadenogen Form mit Überleitung vom regionären Lymphknoten zur Thrombophlebitis der Vena jugularis interna sind immer, wie FALK berichtet, die tonsillennahen venösen Abflußwege, also auch die Vena facialis wenigstens nahe der Mandel, blutführend und ihre Wände unverändert.

Die dritte Form tonsillogener Sepsis in der Einteilung nach W. UFFENORDE ist schließlich die phlegmonöse Form, die CLAUS als den häufigsten Sepsisweg bezeichnet. CLAUS stellte mit Hilfe der Pathologen CHRISTELLER und BURCHARDT durch systematische histologische Untersuchungen fest, daß in den meisten Fällen eine perivaskuläre leukocytäre Infiltration im lockeren Bindegewebe des Spatium parapharyngeum gefunden wurde. ZANGE läßt hingegen nur einmal unter gewissen Bedingungen eine Phlegmone als Überleitungsweg zu. Nach seiner Auffassung gäbe die Einbeziehung der Phlegmonen als Vermittler in den Sepsisbegriff eine gefährliche Verwässerung dessen, was nach SCHOTTMÜLLER unter septischem Geschehen begrifflich fest umrissen ist und was bei Phlegmonen (fortschreitender Zellgewebsentzündung über die Gewebsspalten) nicht entsteht. Diese fortschreitenden Halsphlegmonen bilden sich durch Übergreifen auf die interstitiellen Spalträume des Spatium parapharyngeum aus einer Angina, einer Peritonsillitis oder einem Peritonsillarabszeß. In diesem Spatium kann sich die Phlegmone abriegeln und abszedieren. Nicht selten steigt sie nach oben bis zur Schädelhöhle und kann zur Meningitis oder Sinus-Cavernosus-Thrombose führen.

Seltener gelangt die Phlegmone abwärts bis ins Mediastinum. W. UFFENORDE schildert einige Fälle, bei denen es zur submukösen, phlegmonösen Entzündung im Rachen kam mit anschließender Ausdehnung auf das Larynxgebiet und meist partiellen Glottisödemen.

Auch nach FALK ist die Phlegmone trotz schwersten Krankheitsbildes noch keine Sepsis, auch wenn sie zum Beispiel über eine Mediastinitis foudroyant zum Tode führt. Es fehlen dabei auch fast immer Schüttelfröste, Bakterien im Blut und Metastasen. Allerdings weist FALK darauf hin, daß durch eine Phlegmone im Spatium parapharyngeum eine entzündliche Venenwandschädigung mit Thrombophlebitis entstehen kann, zum Beispiel durch Überleitung auf eine der vielen großen Venen dieses Gebietes meist infolge einer perivenösen Abszeßbildung. Die durch eine Phlegmone im Spatium parapharyngeum entstehenden Sepsisherde müssen, wie dies CLAUS und W. UFFENORDE fordern, streng von den primär entstehenden Thromben in den kleinsten Venen neben der Mandel abgegrenzt werden.

ZANGE teilte die tonsillogene Sepsis ein in eine mehr toxische und in die thrombophlebitische Form:

Die mehr toxische Form	Die thrombophlebitische Form	
Infolge unmittelbarem Keim- und Keimgiftübertritt auf breiter Front in die Blutbahn	Die tonsillogene thrombophlebitische Sepsis	1. Die lymphadenogene Sepsis thrombophlebitica mit Thrombophlebitis der V. jugularis int. und V. facialis aufsteigend
Meist bei nekrotisierender Angina mit oder ohne Phlegmone am Hals, gewöhnlich ohne Thrombophlebitis und Metastasen; gesamtes nekrotisierendes Tonsillengebiet ist der Sepsisherd	1. Von einer Thrombophlebitis der Wurzelvenen der Tonsille aus	
Hohe Fieberkontinua, früh stark beeinträchtigter Allgemeinzustand	2. Absteigende Thrombophlebitis über Wurzelvenen, V. tonsillaris, V. facialis zur V. jugularis	2. Sehr selten durch Phlegmone; durch Eiteransammlung in Fühlung mit einer Vene gleichzeitig eine thrombophlebitische Sepsis

(Aus: P. FALK u. H. MAURER: "Die entzündlichen Erkrankungen des Rachens" in: Hals-, Nasen-, Ohren-Heilkunde, Ein kurzgefaßtes Handbuch, Band II/1. Teil, herausgegeben von J. BERENDES, R. LINK und F. ZÖLLNER, Thieme Verlag Stuttgart 1963)

Bei der mehr toxischen Form, die nach ZÖLLNER und ZANGE hauptsächlich nach ulzerös-phlegmonöser Angina auftritt, wird das gesamte nekrotisierende Tonsillengebiet als Sepsisherd angesehen. Diese nekrotisierenden Anginen gehen mit hoher Fiebercontinua und schwer beeinträchtigtem Allgemeinbefinden einher, es treten plötzlich massenhaft Keime und Keimgifte nicht nur von einer Mandelbucht, sondern auf breiter Front in die Blutbahn über. Sie führen oft mit oder ohne begleitende Phlegmone am Hals zu einer schweren, gewöhnlich nicht thrombophlebitischen Sepsis mit raschem tödlichen Ausgang, falls nicht rechtzeitig der Sepsisherd im Bereich der Tonsillen chirurgisch ausgeschaltet wird. Metastasen kommen hierbei gewöhnlich nicht vor. Die thrombophlebitische Form der ZANGE' schen Einteilung entwickelt sich am häufigsten im Anschluß an einen paratonsillären Abszeß oder eine Phlegmone. Sie kann aber auch mit einer einfachen Angina oder einer frisch aufgeflammten chronischen Tonsillitis beginnen. Manchmal kann die Mandelerkrankung bereits abgeheilt sein, sodaß man der Tonsille nicht ansieht, welch schwere Komplikation zu entwickeln sie schon im Begriffe ist. Unter 15 sezierten Fällen fand FRAENKEL hinter unverdächtigen Tonsillen fünfmal verborgene linsen- bis haselnußgroße Abszesse, die der Ausgangspunkt der tödlichen Sepsis waren. Wörtlich schreibt ZANGE hierzu: "In der Regel ist es eine primäre Thrombophlebitis der Mandelvenen, von wo aus entweder allein oder unter gleichzeitiger Fortpflanzung der retrotonsillären Thrombophlebitis auf die Vena jugularis interna die infektiösen Aussaaten in den Körper gelangen. Gelegentlich ist es auch einmal eine auf dem Lymphweg über einen vereiterten Halslymphknoten entstandene primäre Thrombophlebitis der Jugularis." Von der so entstandenen Thrombophlebitis aus werden schubweise unter Schüttelfrösten Erreger in die Blutbahn ausgeschwemmt. In der Lunge entstehen dann meist die subpleural gelegenen Lungeninfarkte, die schnell eitrig erweichen. Gelangen Erreger in den großen Kreislauf, so können Metastasen (Abszesse) in anderen Körperteilen wie Gelenken, Muskulatur oder Haut entstehen oder auch in den inneren Organen: Leber, Milz und Nieren. Eine weitere Verwicklung stellt die sich an verschiedenen Stellen schädelwärts fortpflanzende Thrombophlebitis dar. So kann sich eine Thrombophlebitis der Vena jugularis interna über den Bulbus und die seitlichen Hirnblutleiter ausdehnen. Eine Sinus-Cavernosus-Thrombose tonsillogenen Ursprungs entsteht hauptsächlich über den Plexus pterygoideus, es gibt aber auch unmittelbar venöse Verbindungen von der Tonsille aus (FALK).

Eine zusammenfassende Übersicht der Überleitungswege und Lokalisationen der Sepsisherde bei tonsillogener Sepsis veröffentlichten FALK und MAURER:

Weg	Sepsisherd	Besondere Hinweise
hämatogen(W. Uffenorde) ohne Thrombophlebitis	Tonsille selbst	Hals frei
Thrombophlebitis (E. Fränkel, Zange)	nur Wurzelvenen der Tonsillen	direkt von Tonsille über Peritonsillitis od. Paratonsillarabsceß (Hals frei)
ohne Thrombophlebitis	Tonsille, Peritonsilläres Gewebe (mehr toxische Form) (Zange, Zöllner) Tonsillengebiet als Sepsisherd (Zange)	nekrotisierende (ulcerös-phlegmonöse) Anginen (Zöllner)
Thrombophlebitische Form im Sinne E. Fränkels, Zanges u. a.	fortschreitend über Wurzelvenen, V. tonsillaris, V. fac. com., V. jugularis int.	häufigster Weg nach E. Fränkel u. J. Zange
Rein lymphogener Weg bis zur Einmündung des Ductus lymphaticus in den Bulbus inf. der V. jug. int.	Lymphothrombus (W. Uffenorde) im unteren Truncus lymphaticus-Venenwinkel	sehr selten
Lymphadenogene Thrombophlebitis (W. Uffenorde)	In der Vene am Zusammenfluß von V. jug. int. und V. facialis	häufigster Weg nach Uffenorde, Thrombose aufsteigend zur V. tonsillaris über V. fac.
Phlegmonöse Form	In verschiedenen Halsvenen	meist mit, selten ohne thrombophlebitischen Sepsisherd, häufigster Weg nach H. Claus, nach Zange selten

(Aus: P. FALK u. H. MAURER: "Die entzündlichen Erkrankungen des Rachens" in: Hals-, Nasen-, Ohren-Heilkunde, Ein kurzgefaßtes Handbuch, Band II/1. Teil, herausgegeben von J. BERENDES, R. LINK und F. ZÖLLNER, Thieme Verlag, Stuttgart 1963).

Das gemeinsame Merkmal all dieser Veränderungen ist die mangelnde Demarkierung des Herdes durch das Mesenchym, mag nun makroskopisch der Prozeß vorwiegend als Thrombophlebitis, als Lymphangitis, als Adenitis oder als Phlegmone in Erscheinung treten (MAURER). Es können auch, worauf W. UFFENORDE besonders hinweist, alle Ausbreitungswege nebeneinander bestehen oder sich zeitlich folgen. Oft ist es kaum möglich, bei einem Kranken die Vorgänge noch zu entwirren. Nur bei Frühfällen werden wir die einzelnen Entwicklungsarten in reiner Form vor uns haben und beurteilen können.

Wie bei jeder Sepsis, so ist auch bei der postanginösen Sepsis eine Heilung nur dann zu erwarten, wenn es gelingt, den Sepsisherd auszuschalten, sei dies auf chirurgischem, medikamentösem oder kombiniertem Wege. Wenn auch heute, nicht zuletzt durch die frühzeitige Verabreichung von Chemotherapeutika bei jeder fieberhaften Angina und durch die Einwirkung dieser Mittel auf die Virulenz der Erreger, im allgemeinen die tonsillogene Sepsis wesentlich seltener vorkommt und die Schrecken früherer Jahre eingebüßt hat, so kommen die chirurgischen Interventionen, wie sie vor allem von W. UFFENORDE, ZANGE und CLAUS ausgearbeitet worden sind, auch heute noch in vollem Umfang zur Anwendung (MAURER). Es ist heute selbstverständlich, daß jede hochfieberhafte Angina, jede Peritonsillitis und auch ein Peritonsillarabszeß vor und nach der Spaltung mit hohen Dosen von Chemotherapeutika behandelt wird. Trotzdem darf man nicht im Vertrauen auf die Chemotherapie bei einer gerade beginnenden oder schon ausgebrochenen Sepsis mit einem notwendigen operativen Eingriff allzu lange abwarten, da man sonst oftmals zu spät kommt. Dennoch wird man heute in der Therapie einen etwas konservativeren Standpunkt einnehmen können als früher (FALK und MAURER).

Auch hinsichtlich dieser Therapie unterscheiden FALK und MAURER zwischen den verschiedenen Überleitungswegen der tonsillogenen Sepsis.

Bei der rein hämatogenen und rein lymphogenen Form ohne thrombophlebitische oder peritonsilläre Veränderungen und ohne stärkere Schwellung am Halse ist nur die sofortige Tonsillektomie, also die Entfernung des Sepsisherdes, angezeigt. Natürlich wird von vornherein eine antibiotische Behandlung in adäquater Dosierung durchgeführt, eventuell auch eine kombinierte Antibiotica-Sulfonamid-Medikation, die schon vor dem chirurgischen Eingriff begonnen werden sollte.

Ebenso genügt in den meisten Fällen auch bei der mehr toxischen Sepsisform die Tonsillektomie. Liegt jedoch eine thrombophlebitische Form vor,

so fordern FALK und MAURER, daß gleichzeitig auch die Ausschaltung der thrombosierten Venen im Gesunden (Vena jugularis interna und Vena fascialis mit Ästen) vorgenommen wird. Die alleinige Unterbindung der Vena jugularis oder auch nur der Vena fascialis sei ungenügend. Bei jeder Freilegung des großen Gefäßstranges sollen die Venen aus dem Tonsillengebiet so weit wie möglich verfolgt werden. Die Lüftung der unmittelbaren peritonsillären Gegend kann immer stumpf erfolgen. CLAUS durchtrennte jedoch stets den im Wege liegenden M. digastricus, um auch verdeckte paratonsilläre Abszesse zu erreichen, die bei der Tonsillektomie nicht abgeleitet werden konnten. Bei der lymphadenogenen Form ohne Thrombophlebitis, die unter Umständen mit einer Phlegmone des Parapharyngealraumes mit Abszessen oder vielleicht vereiterten Lymphknoten verbunden sein kann, sollte zuerst das Gefäßband vom Kieferwinkel bis über den Ringknorpel hinaus breit freigelegt werden. Nach Entfernung stark geschwollener und verbackener Lymphknoten kann man die noch freie oder nur gering belegte, aber nicht endophlebitisch veränderte Gefäßwand inspizieren. Man sollte solche Venen belassen und nur bei einem sicheren Venenbefund das Gefäß ausschalten. Nach Entfernung der Lymphknoten soll immer die peritonsilläre Gegend gelüftet werden, um okkulte Abszesse aufzudecken.
Haben wir das Bild einer lymphadenogenen Thrombophlebitis vor uns, so werden die Eröffnung des Gefäßbandes, die Entfernung der Lymphknoten und die Ausschneidung der thrombosierten Venen nach unten und oben im Gesunden ausgeführt. Gelegentlich sind die Lymphknoten so verbacken, daß sie nur mit der thrombosierten Vene zusammen von unten her herausgenommen werden können. Zur Therapie der phlegmonösen Form ist zu sagen, daß sie auch hier in einer Verbindung von Tonsillektomie, Entfernung der veränderten Venen und Lüftung des peritonsillären Gebietes besteht.

Die Behandlung der tonsillogenen Sepsis erfolgt heute also meist auf kombiniertem operativ-chemotherapeutischem Wege. Ein Abwarten unter hochdosierter antibiotischer Therapie ist nur in Frühfällen gerechtfertigt. MENNING berichtete 1956 über einen Fall einer tonsillogenen Jugularis- und Cavernosusthrombose mit Meningitis und allgemeiner Sepsis, der allein durch chemotherapeutische Behandlung geheilt wurde. Der Patient war vorher außerhalb behandelt worden und da der Krankheitsprozeß inzwischen nicht mehr operativ beherrscht werden konnte, war man zu konservativer Therapie gezwungen. Möglicherweise hätte eine frühzeitige Operation den ganzen Krankheitsverlauf wesentlich günstiger gestaltet.
Bei der antibiotischen Behandlung empfiehlt GANZ zu beachten, daß der Keim durch Abstrich und Blutkultur oft nicht eindeutig zu bestimmen ist und

daher von vornherein ein Breitbandantibioticum in hoher Dosierung verabreichen sollte. Entschließt man sich zu Penicillin, sollten bakterícide Dosen gewählt werden. Die gleiche Penicillinbehandlung kann dann noch zum Erfolg führen, wenn das Breitbandantibioticum ohne Wirkung geblieben ist. Was die Dosierung des Penicillins betrifft, werden wir uns nicht scheuen, gegebenenfalls 50, oder sogar 100 Mega täglich zu verabreichen, wie es bei der Behandlung der Endocarditis lenta schon geschieht (SCHAUB). Eine Kombination von Penicillin in bakterícider Dosis und wirksamen Breitbandpräparaten dagegen ist weniger sinnvoll. Die abtötende Wirkung des Penicillins erfolgt ja durch Angriff in der Wachstumsphase der Keime, die durch die bakteriostatische Wirkung von Chloramphenicol, Tetracyclin und Erythromycin gehemmt wird. Infolgedessen kommt es statt der erhofften Wirkungssteigerung eher zu einem Antagonismus der Antibiotica (GANZ). MAURER weist darauf hin, daß bei der Sepsis, von Ausnahmefällen abgesehen, Corticosteroide kontraindiziert sind. Wenn bei einer massiven Erregereinschwemmung aber überstarke allgemeine und lokale Entzündungserscheinungen auftreten, die zu einem "malignen Infektsyndrom" führen, kann die kurzfristige Verabreichung von Corticosteroiden lebensrettend wirken. Die Dämpfung und Ausschaltung von Schockerscheinungen ermöglicht oft erst die Durchführung notwendiger chirurgischer Interventionen und kann die Latenzzeit mit zu überwinden helfen, die bis zum Einsetzen der bakteriostatischen Wirkung eines Antibioticums vergeht.

In der vorantibiotischen Ära war die tonsillogene Sepsis trotz der Fortschritte der operativen Behandlung eine in jedem Falle lebensbedrohliche und relativ häufige Erkrankung, der die Patienten nur zu oft innerhalb weniger Tage erlagen. Seit Einführung der modernen Chemotherapie hat das Krankheitsbild in den letzten Jahrzehnten eine deutliche Wandlung durchgemacht, und zwar in mehrfacher Hinsicht (GANZ).
Zunächst einmal ist die postanginöse Sepsis heute ein recht seltenes Krankheitsbild geworden. Neben der großen Zahl der Tonsillektomien an Stelle der früheren Kappung, wird von KINDLER als Ursache hierfür vor allem die nunmehr mögliche wirksame chemotherapeutische und antibiotische Behandlung angesehen. Die große Wirksamkeit der Antibiotica auf akute Halsinfektionen kommt deutlich zum Ausdruck in einer statistischen Untersuchung von BABLIK aus der Wiener Klinik. Dort sank die Anzahl der akuten Hals- und Kehlkopfentzündungen in den Jahren 1938 bis 1952 von 17 % auf 7,4 % des gesamten Krankengutes. Bei seinem großen Material konnte BABLIK bereits 1950 ein Absinken der Zahl der großen Halseingriffe wegen tonsillogener Komplikationen von 6 % auf 2,5 % feststellen. Die

Häufigkeit tonsillogener Sepsisfälle hat inzwischen so abgenommen, daß auch in größeren Fachabteilungen heute nur ausnahmsweise noch die beschriebenen Krankheitsbilder gesehen werden.

Weiterhin hat sich die Prognose im antibiotischen Zeitalter erheblich verbessert. Durch die modernen Therapiemöglichkeiten sind wir heute in der Lage, bereits zu Beginn ihres Auftretens Komplikationen der Mandelentzündung abzufangen, so daß es wesentlich seltener als früher zu Krankheitsbildern mit Jugularisthrombose und multiplen Metastasen kommt. Ein letaler Ausgang ist heute vorwiegend nur dann zu beobachten, wenn erschwerende Faktoren anderer Art hinzutreten, besonders Herz- oder Kreislauferkrankungen.
Der 3. Grund für die einschneidende Wendung in der Betrachtung der postanginösen Sepsis seit Einführung der Antibiotica ist in der Tatsache zu sehen, daß heute fast nur noch verschleierte Fälle zu sehen sind, die weniger typisch verlaufen und gerade deshalb diagnostisch und therapeutisch Probleme aufwerfen. Nach MAURER ist diese Änderung des Genius epidemicus nicht nur bei der tonsillogenen Sepsis festzustellen. Unter Umständen spielen neben der Chemotherapie auch andere Faktoren wie die Hebung der Sozialhygiene und die Änderung der intellektuellen Bevölkerungsstruktur ursächlich eine Rolle.

Diese grundlegende Änderung des Krankheitsbildes der "Sepsis nach Angina", schon zur Zeit der Sulfonamide beginnend, aber erst nach Auftreten der Antibiotica deutlich zu Tage tretend, liefert uns nach FALK den Beweis, daß dieser Umschwung auf einer Beeinflussung der Erreger durch die Antibiotica und weniger auf einer Änderung der Reaktionslage des Organismus beruht.
Unter dem Eindruck des Wandels der tonsillogenen Sepsis fordern ebenso wie GANZ und H. UFFENORDE und FALK und MAURER "die Veröffentlichung aller sicheren Sepsisfälle in der kommenden Zeit aus folgenden Gründen:

1. um ein sicheres Bild über die Häufigkeit ihres Auftretens zu erhalten,
2. um über den veränderten Ablauf der Sepsis Klarheit zu gewinnen,
3. um über die angewandte Behandlung (konservative) mit oder ohne Operation, die zur Heilung führte, Erfahrungen zu sammeln und
4. erscheint es uns ebenso wichtig, jeden ad exitum gekommenen Fall mitzuteilen.

Der kasuistische Einzelfall muß also wieder veröffentlicht werden, um das heutige Bild der tonsillogenen Sepsis zu ermitteln."

Dieser Forderung folgend möchte ich 17 Fälle schildern, die seit dem Jahre 1948 an der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Universität München beobachtet wurden.

Fall 1: Margot L., 26 Jahre, Hausfrau

Vorgeschichte:
Schon öfters Anginen gehabt. Seit dem 3.5.48 Halsschmerzen, zweimaliges Auftreten von Schüttelfrost, sofort hohes Fieber. Am 7.5. Einweisung ins Krankenhaus Freising, da sich auf der rechten Halsseite und in der rechten Wange eine Schwellung einstellte, die von der Patientin jedoch kaum beachtet wurde. Bei der Aufnahme im Krankenhaus wurde eine beidseitige eitrige Angina festgestellt mit starken Belägen, so daß der Patientin prophylaktisch 10000 E. Diphtherieserum verabreicht wurden. Seit dem 7.5. heftige Schmerzen in der Milzgegend. Es wurde eine Myocarditis und Milzinfarkt diagnostiziert, die Temperatur stieg auf über 40°. Auf reichliche Gaben von Eleudron (20 Tabl. als Einlauf) zunächst leichte Besserung, doch dann wieder Fieberanstieg auf 39,5° im Sinne einer Continua. Im Blutbild zeigte sich mit 68 % Hb eine leichte Anämie, eine Leukocytose mit 16 200 weißen Blutkörperchen, doch nur eine geringe Linksverschiebung (8 Stabk.). Seit dem 10.5. besteht zusätzlich noch eine Nephritis mit Eiweiß, Leukocyten und Erythrocyten im Urin. BKS 80/107. Wegen der Nephritis wird das Eleudron abgesetzt. Am 10.5. stärkere Schwellung der rechten Gesichtshälfte und beginnende Druckschmerzhaftigkeit der Vena jugularis rechts, daher Zuziehung eines HNO-Facharztes, der die sofortige Verlegung nach München anrät.

Befund:
Schwächliche Frau in mäßigem Allgemeinzustand. Rechter Gaumenbogen und rechte Tonsille hochrot, stark geschwollen. Ausgeprägte Kieferklemme. Starke Druckschmerzhaftigkeit der rechten V. jugularis. Temperatur 39,5°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 10.5.48. Sofortige Freilegung der rechten V. jugularis. Der Gefäßstrang ist mit dem umgebenden Gewebe und der Carotis sehr stark verbacken, so daß sich die Auslösung und Resektion der V. jugularis und einiger vereiterter Lymphknoten sehr schwierig gestaltet. Anschließend Tonsillektomie. Blutkultur bakteriologisch steril. 3stündlich 30 000 E. Penicillin. Wegen zunehmender Atembeschwerden internistische Untersuchung am 12.5. und Feststellung eines rechtsseitigen Pleuraergusses, der am 22.5. in der chirurgischen Poliklinik punktiert wird. Das Punktat ist

steril, keine Tuberkelbazillen, Grämfärbung o. B. Die Halswunde ist bereits weitgehend geschlossen. Lytischer Temperaturabfall und seit dem 2. 6. Aufhören der Atembeschwerden, doch immer noch Schalldämpfung im rechten Lungenunterlappen und deutlicher Urinbefund (Eiweiß: opal, sehr viele Epithelien und Leukocyten). Nach insgesamt 2,5 Mill. E. Penicillin Absetzen desselben. Nachdem die Halswunde völlig reizlos verheilt ist, wird die Patientin zur weiteren internistischen Behandlung am 14. 6. nach Freising zurückverlegt.

Epikrise:
Ausgehend von einer eitrigen Angina kam es zu einer lymphadenogenen Verwicklung mit Milzinfarkt, Myocarditis und Nephritis. Die sofortige Resektion der phlebitisch veränderten V. jugularis mit anschließender beidseitiger Tonsillektomie und Penicillin-Therapie brachte lytischen Temperaturabfall und zufriedenstellenden Lokalbefund. Es kam jedoch eine exsudative Pleuritis rechts hinzu, die punktiert wurde und keinen Anhalt für Tb ergab. Nach 36 Tagen Aufenthalt in der Klinik Rückverlegung zur weiteren internistischen Behandlung.

Fall 2: Johanna T., 26 Jahre, Jugendpflegerin

Vorgeschichte:
Vor 2 Wochen einige Tage Halsschmerzen ohne Fieber. Seit dem 30.9.49 besteht fieberhafte Adnexitis mit krampfartigen Schmerzen beidseits im Unterbauch. Am 2.10. erneut plötzliches Auftreten von Halsschmerzen mit Temperatur von 38,9° und einmaligem Schüttelfrost.

Befund:
Kräftige Patientin in sehr gestörtem Allgemeinbefinden.
Leichte Druckschmerzhaftigkeit im rechten und linken Unterbauch. Innere Organe sonst klinisch o. B. An beiden oberen Tonsillenpolen ca. erbsengroße, blaurötliche Granulationen. Leichter Druckschmerz an beiden Warzenfortsatzspitzen und unterhalb des Kieferwinkels entlang des M. sternocleidomastoideus bis etwa zur Halsmitte hin. Druckempfindliche, geschwollene Kieferwinkeldrüsen, Zunge mäßig belegt.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 3.10.49. BKS 100/120. Blutbild: 79 % Hb, 3,64 Mill. Ery., 7 400 Leuko., Jugendl. 1, Stabk. 5, Segm. 43, Lympho. 48, Mono. 1, Eos. 2, außerdem toxische Granulationen. Supronal- und Penicillintherapie (3stündlich 20 000 E.). Am 8.10. wird die Abszeßtonsillektomie beiderseits durchgeführt. BKS am Folgetag 40/62, Temperatur 38°. Da am

19.10. keine Schluckbeschwerden mehr bestehen, keine Fibrinbeläge mehr vorhanden sind und außerdem die Tonsillenbetten wie der äußere Hals reaktionslos sind, wird die Patientin in die Gynäkologische Klinik zur Behandlung ihrer Adnexitis verlegt, da trotz bis zum Schluß andauernder Penicillinmedikation (insgesamt 3,6 Mill. E.) abends konstant subfebrile Temperaturen auftraten. In der Frauenklinik traten dann zusätzlich noch über längere Zeit hin große entzündliche und sehr schmerzhafte Infiltrate über beiden Ileosacralgelenken auf, die auf eine unspezifische Reizkörperbehandlung mit Omnadin besser ansprachen als auf Sulfonamide und Penicillin. Am 8.11. sank die Temperatur, die bis dahin immer noch um 38° schwankte, zur Norm ab und die Patienten konnte am 23.11. geheilt entlassen werden.

Epikrise:
Es handelte sich um eine Angina, die nach vorübergehendem Abklingen exacerbierte und als septische Komplikation eine Adnexitis hervorrief. Nach Abszeßtonsillektomie und Penicillin-Medikation verschwanden die krankhaften Erscheinungen am Halse, jedoch lagen 11 Tage post operationem immer noch subfebrile Temperaturen vor, die auf die weiterhin bestehende Adnexitis zurückzuführen sein dürften. In der Frauenklinik, wohin die Patientin verlegt wurde, bezeichnete man die vorausgegangene schwere Angina tonsillaris ätiologisch als Ursache für die Adnexitis. Es traten dort außerdem größere Infiltrate über beiden Ileosacralgelenken auf, die auf eine Omnadinbehandlung ansprachen. Nach insgesamt 7 1/2 Wochen Krankenhausaufenthalt trat Heilung ein.

Fall 3: Josef R., 24 Jahre, Transportarbeiter

Vorgeschichte:
Am 23.2.49 erkrankte der Patient an einer Angina catarrhalis, die zunächst mit Prontosil behandelt wurde. Nachdem die Temperatur auf 39° stieg und das Befinden sich verschlechterte, Einweisung ins Krankenhaus Oberföhring am 27.2. Die klinische Untersuchung ergab eine abklingende, vorwiegend rechtsseitige Angina, sowie eine umschriebene, ca. einmarkstückgroße, stark druckschmerzhafte Schwellung an der rechten Wange. Es bestanden Schmerzen und Klopfempfindlichkeit über der rechten Stirnhöhle, geringe Protrusio bulbi vorwiegend rechts, eine nicht druckempfindliche Lymphdrüsenvergrößerung am Kieferwinkel rechts, sowie deutliche Leber- und Milzvergrößerung. Außerdem lag eine Bronchitis vor. Nach anfänglichem Fieberabfall unter Pyramidon stieg die Temperatur am 2.8. wieder auf über 39°. Die Wangenschwellung dehnte sich weiter nach abwärts aus, die

Kopfschmerzen verstärkten sich und griffen auf die linke Seite über, während gleichzeitig die Protrusio rechts zunahm. Der Kranke wurde sehr apathisch. Penicillin- und Supronalverabreichung. Auf Grund des Ergebnisses der Liquoruntersuchung, die völlig normalen Befund erbrachte, waren die Menningen nicht mitbeteiligt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab gestaute Gefäße, vielleicht auch eine beginnende Stauungspapille. BKS erheblich erhöht, im Differentialblutbild kein sicherer pathologischer Befund nachweisbar. Unter der antibiotischen Behandlung klangen die Erscheinungen an der rechten Wange und an den Tonsillen weitgehend ab, doch blieben die Protrusio bulbi sowie die septische Milz- und Lebervergrößerung bestehen. Insgesamt wurden bereits 8 g Supronal und 425000 E. Penicillin verabreicht. Der zugezogene HNO-Konsiliarius empfiehlt Verlegung wegen eventuell notwendigen chirurgischen Eingreifens.

Befund:
Etwas somnolenter Patient in mäßigem Allgemeinzustand, aber ansprechbar. Rechtes Auge deutlich vorgetrieben. Zunge trocken und weißlich belegt. Rechte Tonsille aufgelockert, in der Mitte kraterförmige Defekte. Geschwollene Lymphknoten an der rechten Halsseite. Temperatur 38,6°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 4.3.49. Zunächst 3stündlich 50 000 E. Penicillin, nach erneutem Fieberanstieg täglich 500 000 E. Röntgenaufnahmen der Nebenhöhlen o.B. Im Blutbild toxische Granulationen, BKS 67, Serumlabilitätsprobe mit Cadmiumsulfat positiv, Thymolprobe positiv, Gros'sche Probe mit 0,09 eindeutig pathologisch. Urin o.B. Am 7.3. Temperaturabfall zur Norm und langsamer Rückgang der Protrusio und sonstigen Beschwerden. Absetzen des Penicillins am 11.3. (insgesamt 3 Mill. E), da Patient praktisch beschwerdefrei. Am 22.3. Entlassung in ambulante internistische Behandlung, nach deren Abschluß die Tonsillektomie erfolgen soll.

Epikrise:
Auf dem Höhepunkt einer Angina catarrhalis entwickelte sich eine Sinus-Cavernosus-Thrombose. Die anfänglich septischen Temperaturen gingen auf intensive Penicillinbehandlung zur Norm zurück, desgleichen verschwand auch langsam die Protrusio bulbi.
Im Blutbild zeigten sich toxische Granulationen, und es wurde von internistischer Seite eine Leberschädigung septischer Genese festgestellt. Nach 19 Tagen Klinikaufenthalt Entlassung bei völligem Wohlbefinden.

Fall 4: Renate J., 9 Jahre, Schülerin

Vorgeschichte:
Häufig Halsschmerzen. Seit dem 15.3.49 erneut Angina. 2 Tage später trat eine Rötung und Schwellung am linken Unterarm auf, am 18.3. Schmerzen im rechten Kniegelenk. Wegen Verdachts auf tonsillogene Sepsis Einweisung durch die Kinderpoliklinik.

Befund:
Guter Allgemeinzustand. Rechtes Knie bei festerer Berührung oder Bewegung schmerzhaft. An der radialen Fläche des linken Unterarms schmerzhafte, 10 x 4 cm große Rötung und Schwellung. Große schlecht verschiebliche und schmerzhafte Drüsen am linken Kieferwinkel. Tonsillen leicht gerötet, mittelgroß. Temperatur 38,8°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 18.3.49. 2stündlich 30 000 E. Penicillin und 3 x tgl. 2 Tabl. Pyramidon. Am 23.3. Incision der linken Daumenkuppe, da sich hier eine kleine eitrige Einschmelzung gebildet hatte. Am Folgetag Beginn lytischen Fieberabfalls, die Penicillinmedikation (insgesamt 3 Mill. E.) wird am 26.3. abgesetzt, eine Röntgenaufnahme des linken Daumens ergibt keinen Anhalt für Knochendestruktionen. Die Kniegelenksbeschwerden und die Entzündung des Unterarms gehen weitgehend zurück, so daß die Patientin 4 Tage Osterurlaub erhält. Am 20.4. Tonsillektomie und Adenotomie, deren Wunden komplikationslos abheilen. Die linke Kieferwinkeldrüse hat sich fast völlig zurückgebildet, Entlassung am 27.4.

Epikrise:
Im Anschluß einer Angina kam es zu einer Arthritis des rechten Kniegelenks und einer begrenzten Zellgewebsentzündung am linken Unterarm. Es wurde differentialdiagnostisch an einen erstmals auftretenden polyarthritischen Schub, lokalisiert im rechten Kniegelenk, gedacht, jedoch sprach die Rötung und Schwellung am linken Unterarm eher für einen septischen Zustand. Sicherheitshalber wurde neben der Penicillintherapie noch ein Salicylpräparat gegeben. Am Ende der 1. Krankheitswoche bildete sich eine kleine Gewebseinschmelzung am linken Daumen, die als Metastase der tonsillogenen Sepsis gewertet wurde. Nach der Daumenincision sank die Temperatur auf 37° und die Gelenkbeschwerden sowie die Entzündung des Unterarms bildeten sich zurück. Am 36. Krankheitstag wurde die Tonsillektomie und Adenotomie ausgeführt, der Heilverlauf war komplikationslos und das Kind konnte 7 Tage später geheilt entlassen werden.

Fall 5: Johann Flori, 47 Jahre, Bahnarbeiter

Vorgeschichte:
Seit 1 Woche grippaler Infekt mit katarrhalischen Erscheinungen, Am 28.2.49 Auftreten von Halsschmerzen und zunehmende Kieferklemme.

Befund:
Der Patient macht einen schwerkranken Eindruck und befindet sich in stark reduziertem Allgemeinzustand. Innere Organe klinisch o.B. Linke Tonsille und Gaumenbogen stark gerötet, vorgewölbt und druckschmerzhaft. Zunge belegt, starke Kieferklemme, Druckschmerz am linken Kieferwinkel. Der Patient kann nicht mehr schlucken. Temperatur 39,4°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 2.3.49. Abszeßtonsillektomie links, bei der sich reichlich Eiter am oberen Tonsillenpol entleert. Verabreichung von Supronal, Cardiaca und 500 ccm Tutofusin-Infusion. Am Folgetag morgens noch 39,3° Fieber, mittags plötzlich Schüttelfrost mit Temperaturabfall auf 37,7°, anschließend wieder 39,6°. Weiterhin Supronal und 2stündlich 50 000 E. Penicillin. Am nächsten Tag immer noch stark intermittierende Temperaturen, daher Revision der linken Gefäßscheide in L.A. Auf dem Gefäßstrang weiche, entzündlich veränderte Drüsen, die entfernt werden, besonders in der Carotis-Gabel. Die Vena jugularis interna ist entzündlich verändert, jedoch nicht durch Thromben verlegt. Sie wird doppelt unterbunden. 500 ccm Bluttransfusion. Noch 4 Tage septische Temperaturzacken um 39°, am 8.3. Fieberrückgang auf 37°. Insgesamt wurden 3 Mill. E. Penicillin gegeben. Das Allgemeinbefinden besserte sich rasch, die Operationswunde heilte gut. Entlassung am 22.3.

Epikrise:
Es lag ein linksseitiger Peritonsillarabszeß vor, bei dessen Eröffnung unmittelbar nach der Einlieferung sich reichlich Eiter in der Gegend des oberen Tonsillenpols entleerte; anschließend Tonsillektomie. Am nächsten Tag stellten sich Schüttelfrost und septische Temperaturen ein, die auch auf Verabreichung von Penicillin nicht zurückgingen. Daher Eröffnung der Gefäßscheide mit doppelter Unterbindung der V. jugularis, die jedoch nur entzündlich, nicht thrombophlebitisch verändert war. Trotz intensiver Penicillin- und Sulfonamidbehandlung sanken die Temperaturen nur langsam, so daß der Patient erst nach 20 Tagen Klinikaufenthalt entlassen werden konnte.

Fall 6: Werner F., 20 Jahre, Bäcker

Vorgeschichte:
Seit dem 25.7.49 stark zunehmende Halsschmerzen, besonders beim Schlucken. Am 28.7. Einweisung ins Krankenhaus Maria-Hilf wegen Diphtherieverdachts. 20 000 E. Diphtherieserum. Weitere Zunahme der Schluckbeschwerden und Spontaneröffnung eines Tonsillarabszesses. Es entsteht eine sehr druck- und berührungsempfindliche Schwellung unmittelbar unter dem Processus mastoideus. Zweimaliger Schüttelfrost mit Fieberzacken zwischen 40,3° und 37,4°. 28 800 Leukocyten, BKS 21/37. Überweisung in die HNO-Klinik am 31.7.

Befund:
Stark schwitzender Patient mit reduziertem Allgemeinzustand. Ganze rechte Halsseite vom Kieferwinkel an leicht geschwollen, deutlicher Druckschmerz entlang des Gefäßstranges, besonders unterhalb des Kieferwinkels. Starker Foetor ex ore, Zunge weißlich belegt, mäßige Kieferklemme. Livide Verfärbung des ganzen Gaumenbogens. Rechte Tonsille vergrößert und mit eitrigen Stippchen bedeckt. Geringfügige paratonsilläre Vorwölbung, Temperatur 38,5°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 1.8.49. 50 000 E. Penicillin. Sofortige Freilegung der Halsweichteile in L.A. An der Mündungsstelle der V. facialis communis wird ein vereiterter Lymphknoten entfernt. Nach Durchtrennung des M. omohyoideus wird die mit der Umgebung dicht verbackene V. jugularis weit freigelegt. Sie ist bis zum Bulbus hinauf phlebitisch verändert und teilweise mit Thromben belegt. Sie wird bis ins Gesunde verfolgt und ebenso wie die V. facialis unterbunden. Anschließend Abszeßtonsillektomie rechts, bei der ein kleiner paratonsillärer Abszeß eröffnet wird. Die histologische Gewebsuntersuchung ergab eine eitrige Thrombophlebitis sowie eine akute Lymph- und Perilymphadenitis. 3stündlich 30 000 E. Penicillin, Sulfonamide und Cardiaca wegen akuter Kreislaufschwäche. Parallel zur lytisch abfallenden Temperatur Besserung des Kreislaufes und der Cyanose. Am 9.8. Absetzen des Penicillins (insgesamt 2 1/2 Mill. E.) und des Badionals (65 g). Die Halswunde granuliert allmählich zu. Bei gutem Befinden kann der Patient am 19.8. entlassen werden, die weitere Behandlung erfolgte ambulant. Wiederaufnahme am 8.9.49 zur Tonsillektomie links, die komplikationslos verlief.

Epikrise:
Es handelte sich um einen Paratonsillarabszeß, der auf lymphadenogenem Wege zu einer Thrombophlebitis der V. jugularis geführt hatte. Aus diesem Grunde wurde neben der Penicillinmedikation die Resektion der V. jugularis und V. facialis im Gesunden, sowie die Abszeßtonsillektomie durchgeführt. Die resezierte V. facialis zeigte schon makroskopisch schwerste, teilweise thrombotische Wandveränderungen, was auch durch die histologische Untersuchung bestätigt wurde, die außerdem eine akute Lymphadenitis ergab.
Der postoperative Verlauf stand unter dem Zeichen einer toxisch bedingten Kreislaufschwäche, die sich mit dem lytisch abfallenden Fieber langsam unter der Wirkung entsprechender Cardiaca besserte. Die Halswunde heilte per secundam komplikationslos, und der Patient wurde nach 20 Tagen in gutem Zustand entlassen.

Fall 7: Edwin S., 38 Jahre, Angestellter

Vorgeschichte:
Wiederholt leichte Anginen. Im Mai 1950 Tonsillarabszeß rechts, der auf Sulfonamidbehandlung vorübergehend zurückging; nach einigen Tagen jedoch Incision, bei der sich wenig grünlicher Eiter entleerte. Da die Schmerzen weiterhin zunahmen, nach 3 Tagen nochmals Incision, ebenfalls kaum Eiter. Am Abend dieses Tages Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Bewußtlosigkeit. Einweisung in die Medizinische Klinik, dort breite Eröffnung eines sehr tief liegenden Abszesses, wobei sich große Mengen Eiters entleerten. Nach 14 Tagen Tonsillektomie beiderseits. Seither erhebliche Herz- und Kreislaufbeschwerden, des öfteren Kollaps mit teilweise besorgniserregendem Zustand. Erst nach längerem Klinikaufenthalt war der Patient kreislaufmäßig wieder soweit hergestellt, daß er entlassen werden konnte. Der Patient klagt jedoch weiterhin über Halsbeschwerden. Fachärztlicherseits kein Anhalt für einen krankhaften Befund. Nochmals kräftiger Sulfonamidstoß, daraufhin leichte Besserung der Beschwerden, jedoch nur für wenige Tage. Beim Auftreten eines Schüttelfrostes, leichter Schmerz längs des Gefäßstranges und hohem Fieber Einweisung in die HNO-Klinik.

Befund:
Schlechter Allgemeinzustand, innere Organe und Urin o.B. Wundbett der ausgeschälten rechten Tonsille vorgewölbt und stark gerötet. Zunge borkig belegt. Drüsen am Unterkieferrand schmerzhaft vergrößert, leichte Schwellung der rechten Halsseite mit ausstrahlenden Schmerzen bis zum Schlüsselbein. Temperatur 37,5°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 30.7.50. 3stündlich 50 000 E. Penicillin und 6 g Supronal, gleichzeitig Cardiaca. Bereits nach 4 Tagen besserten sich die Beschwerden zusehends, die Schwellung der rechten Halsseite und des Tonsillenbettes ging fast völlig zurück, so daß der Patient am 5.8. entlassen werden konnte.

Epikrise:
Ausgehend von einem bereits mehrfach incidierten Peritonsillarabszeß entwickelte sich eine toxische Kreislaufschwäche. Bei erneutem Auftreten von Halsbeschwerden, Schüttelfrost, Fieber und Schmerzen längs des Gefäßstranges wurde der Patient überwiesen. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes und der drohenden Kreislaufinsuffizienz versuchte man, auf konservativem Wege mit kombinierter Penicillin- und Sulfonamidtherapie den Prozeß zu beherrschen, was auch am 4. Tage gelang. Die Krankheitserscheinungen klangen rasch ab, bereits nach 7 Tagen Klinikaufenthalt wurde der Patient entlassen.

Fall 8: Siegfried P., 27 Jahre, Landwirt

Vorgeschichte:
Seit 3 Wochen Schluckbeschwerden, durch Gurgeln leichte Besserung. Am 31.7.50 erneut starke Halsschmerzen, abends Schüttelfrost. Am Folgetag 2 weitere, am 2.8. 3 Schüttelfröste. Einweisung durch den Hausarzt.

Befund:
Mäßiger Allgemeinzustand, innere Organe klinisch o.B. Weicher Gaumen hochrot, mit Fibrinstippchen belegt, ebenso die Tonsillen, der Gaumenbogen und Rachen. Hals außen völlig frei, keine Drüsen tastbar. Temperatur 38,5°.

Verlauf:
Bei der stationären Aufnahme am 2.8.50 heftiger Schüttelfrost. BKS 38/90, Hb 100 %. Blutbild: Ery. 5,2 Mill., Leuko 16 800, Jugendl. 5, Stabk. 13, Segm. 66, Lymph. 8, Mono. 2, Eos. 2, Myelobl. 4, toxische Granulationen. 10 000 E. Diphtherieserum, 2stündlich 50 000 E. Penicillin, Badional und Supronal. Ein Rachenabstrich ergab grünwachsende Streptokokken und Sarzinen. Verlust des Oberflächenepithels am weichen Gaumen. Vorübergehender Fieberabfall, doch anschließend wieder 38,5°. Verschwinden der Stippchen-Beläge und allgemeiner Kräfteverfall. Am Halse ist keine Schwellung zu beobachten, auch kein Lymphknotenbefund. Am 4.8. im

Blutbild sehr starke toxische Granulationen bei 26 800 Leukocyten. Abends Tonsillektomie. Die Tonsillen sind sehr morsch, die Kapseln stark mit der Umgebung verwachsen. Nach 1 Stunde heftige Nachblutung, die auf Clauden-Tupfereinlage zum Stehen kommt. Am 9.8. Auftreten von Schmerzen beim Einatmen. Die internistische Untersuchung ergab eine Pleuritis exsudativa rechts mit einem dünnen, aber ziemlich weit hinaufreichenden Exsudat. Nachdem der Hb-Wert auf 54 % abgesunken war, erfolgten 2 Bluttransfusionen von je 250 ccm. Immer noch intermittierende Temperaturen zwischen 37,5° und 38,7°. Am 11.8. Absetzen des Penicillins (insgesamt wurden 3,88 Mill. E. und 1,4 Mill. Depot-Penicillin gegeben), gleichzeitig jedoch Beginn einer Aureomycin-Therapie (insgesamt 6 000 mg). Daraufhin langsame Besserung mit lytischem Temperaturrückgang. Reizlose Abheilung der Tonsillektomiewunden. Anschließend noch 1 Woche Beobachtung auf der Medizinischen Abteilung. Rückgang der Atembeschwerden, Entlassung am 21.8.50 in gutem Zustand.

Epikrise:
Der Patient wurde mit den Zeichen einer tonsillogenen Sepsis eingewiesen. Das Blutbild zeigte eine Leukocytose sowie eine deutliche Linksverschiebung mit Auftreten von Myeloblasten und stark toxischen Granulationen. Durch die eingeleitete Penicillin- und Sulfonamidtherapie verschwanden die Stippchenbeläge, und es kam zu einem vorübergehenden Fieberabfall. Bei erneutem Auftreten von septischen Fieberzacken und einem Leukocytenwert von 26 800 Tonsillektomie beiderseits. 5 Tage später Auftreten einer exsudativen Pleuritis. Da weder eine Schwellung am Hals vorlag, noch Lymphknoten zu tasten waren, wurde der hämatogene Ausbreitungsweg der Sepsis angenommen. Erst nach Absetzen des Penicillins und dem Beginn einer Aureomycintherapie fielen die Temperaturen langsam ab. Auf weitere antibiotische Behandlung klangen dann auch die Atembeschwerden auf der Medizinischen Abteilung ab, wohin der Patient verlegt wurde. Nach insgesamt 20 Tagen konnte der Patient entlassen werden.

Fall 9: Käthe E., 56 Jahre, Buchhalterin

Vorgeschichte:
Anfällig für Erkältungskrankheiten, zweimal Diphtherie durchgemacht. Seit 2 Tagen zunehmende Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, manchmal Frösteln.

Befund:
Sehr blasse Patientin in schlechtem Allgemeinzustand. Innere Organe

klinisch o. B. Weiche, ödematöse und schmerzhafte Schwellung des Halses im Verlauf der Vena jugularis beiderseits; druckempfindliche Halsdrüsen beidseits. Die Tonsillen sind stark gerötet und mit Stippchen belegt. Gaumenbögen hochrot und geschwollen. Temperatur 38,3°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 23.10.52. Blutbild: 93 % Hb, Ery. 4,72 Mill., Leuko. 31 200, Jugendl. 7, Stabk. 24 (!), Segm. 58, Lymph. 6, Mono. 4, toxische Granulationen. BKS 54/86. Internistische Untersuchung, durch die eine leukämische Erkrankung ausgeschlossen und der Verdacht einer septischen Angina bestärkt wird. Am Aufnahmetag 400 000 E. Depot-Penicillin, dann täglich 2 Flaschen Supracillin. Der Tonsillenabstrich zeigt in der Kultur grünwachsende Streptokokken. Nach insgesamt 9 Flaschen Supracillin rascher Temperaturabfall mit Rückgang der Halsschmerzen und Besserung des Allgemeinbefindens. Am 30.10.52 Entlassung in geheiltem Zustand. Tonsillektomie für später vorgesehen.

Epikrise:
Bei dieser Patientin handelte es sich um eine septische Angina mit Jugularisdruckschmerz, starker Linksverschiebung, sowie toxischen Granulationen im Blutbild. Die sofort eingeleitete antibiotische Therapie mit Penicillin und anschließend Supracillin führte zu einer baldigen Besserung mit Fieberabfall, so daß die Patientin bereits nach 9 Tagen wieder nach Hause zurückkehren konnte.

Fall 10: Helmuth W., 16 Jahre, Maurerlehrling

Vorgeschichte:
Im letzten Jahr häufig Anginen und Schluckbeschwerden. Seit 1 Woche Halsschmerzen mit Fieber um 40° und Kopfschmerzen.

Befund:
Kränklicher Patient in mäßigem Ernährungszustand. Kieferwinkeldrüsen beiderseits druckschmerzhaft. Diffuse, stark schmerzende Schwellung seitlich vor dem M. sternocleidomastoideus im Bereich der Venae jugulares. Beide Tonsillen sehr groß und gerötet. Innere Organe klinisch o. B. Temperatur 39,2°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 12.11.52. BKS 21/48, Blutbild: Hb 90 %, Ery. 4,43 Mill., Leuko. 12 000, Jugendl. 2, Stabk. 13, Segm. 57, Lymph. 26, Mono. 2. Im Urinsediment reichlich Leukocyten und

Epithelien. Zweimal 1/2 Flasche Supracillin und Badional.
Am nächsten Morgen Ektomie der Tonsillen, die auf beiden Seiten stark verwachsen sind. Auf der rechten Seite entleerte sich am unteren Pol ein kleiner verborgener Abszeß. Weiterhin täglich 1 Flasche Supracillin und 6 g Badional, worauf sich die Schwellung am Hals zurückbildete. Entlassung am 24.11., nachdem die Operationswunde komplikationslos verheilte.

Epikrise:
Nach einer akuten Angina trat eine Lymphadenitis und Lymphangitis im Verlauf der beiden Venae jugulares auf mit mäßiger Linksverschiebung des Blutbildes. Unter Antibioticaschutz erfolgte am nachfolgenden Tag die Tonsillektomie, bei der ein verborgener Abszeß eröffnet wurde. Da unter der weiter durchgeführten Supracillin- und Sulfonamidmedikation die Halsschwellung zurückging und sich das Befinden des Patienten deutlich besserte, konnte dieser nach 13 Tagen Krankenhausaufenthalt mit sauber verheilten Operationswunden entlassen werden.

Fall 11: Max D., 66 Jahre, Metzgermeister

Vorgeschichte:
Seit 3 Tagen Halsschmerzen und zunehmende Atemnot. Der am 28.11.53 aufgesuchte Hausarzt überweist sofort in die HNO-Klinik.

Befund:
Schlechter Allgemeinzustand, auffallende Milz- und Leberschwellung. Hochgradiger inspiratorischer Stridor. Rechte Halsseite druckempfindlich, hintere Gaumenbögen ödematös geschwollen. Starke Verschleimung des Hypopharynx. Rechte Tonsille gerötet und leicht vorgewölbt, flüssig-eitriges Sekret aus den Krypten. Vom rechten unteren Tonsillenpol aus zieht sich eine starke ödematöse Schwellung zum Larynx. Glottis sehr eng. Deutliche Lippencyanose. Temperatur 39,5°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 28.11.53. BKS 105/112. Blutbild: Hb 104 %, Ery. 4,99 Mill., Leuko. 13 200, Stabk. 11, Segm. 72, Lympho. 16, Mono. 1, toxische Granulationen. 2 x täglich 1 Ampulle Supracillin, Herz- und Kreislaufmittel. Einige Stunden nach der Aufnahme wird die obere Tracheotomie und die Tonsillektomie rechts durchgeführt, gleichzeitig Eröffnung des Hypopharynxbereiches unterhalb des Tonsillenpols. Histologischer Befund der untersuchten Tonsille: chronische Tonsillitis mit leukocytenhaltigem Detritus in den Krypten. Außerdem dicht rundzellig infiltriertes peritonsilläres Gewebe. - Am folgenden Tag ist die Temperatur auf 36,8° abgesunken,

jedoch wird von internistischer Seite eine Bronchopneumonie festgestellt. Weiterhin Supracillin, Transpulmin, Kreislaufmittel, 2 x täglich 1/8 mg Strophantin und Sauerstoffbeatmung. Am Morgen des 2. 12. scheint sich das Allgemeinbefinden etwas gebessert zu haben: es besteht kein Fieber mehr, das Ödem der rechten Larynxseite ist zurückgegangen und die pulmonale Insuffizienz hat erheblich nachgelassen. Nachmittags dann plötzlich Verschlechterung des Zustandes: Verstärkung der Ruhedyspneo, Beginn oberflächlicher Atmung, Cyanose, Tachycardie. Der Patient ist teilweise nicht mehr ganz wach und orientiert. Zunehmende Pulmonale und cardiale Insuffizienz, die trotz entsprechender Maßnahmen nicht mehr zu beeinflussen ist. Exitus letalis am Abend des 2. 12. 53.
Sektionsbefund: Von der rechten Gaumentonsille ausgehende, bis zum Mediastinum descendierende Phlegmone mit Durchbruch in die rechte Pleurahöhle. Pleuraempyem rechterseits. Fünfmarkstückgroßes, schmierig belegtes, teilweise nekrotisches Wundbett der rechten Tonsille. Eitrige Infiltration der rechten Halsgefäßscheide, der ihr benachbarten Muskellogen, sowie des Spatium praevertebrale (bakteriologisch: massenhaft Sproßpilze, eventuell Soor ?). Tracheitis, eitrige dorsale Mediastinitis. Pleuritis fibrinosa rechts (ca. 100 ccm dünnflüssiger, fötider Eiter in der rechten Pleurahöhle; bakteriologisch: einzelne Strepto- und Staphylokokken sowie gramnegative Stäbchen). Fibrinöse Pleuritis über den Partien des linken Lungenunterlappens, vorwiegend zentrale und hilusnahe Aspirationspneumonie der linken Lunge. Bronchitis und eitrige Bronchiolitis beiderseits. Hochgradiges Ödem und Hyperämie beider Lungen. Außerdem unter anderen pathologischen Befunden: Coronarsklerose, Arteriosklerose, Schwellung von Leber, Milz und Nieren.

Epikrise:
Der Patient wurde mit den Zeichen einer postanginösen Phlegmone eingewiesen. Unter Supracillinschutz wurde nach einigen Stunden die notwendige Tracheotomie durchgeführt, ebenso die Tonsillektomie rechts mit Lüftung des Hypopharynxbereiches unterhalb des Tonsillenpols. Im weiteren Verlauf traten schwere Insuffizienzerscheinungen des Kreislaufes und des Herzens, verbunden mit Lungenödembildung, ein. Trotz entsprechender Maßnahmen und normaler Temperatur kam der Patient am 2. 12. 53 ad exitum. Die Obduktion ergab einen von der rechten Tonsille ausgehenden phlegmonösen Prozeß, der im Endstadium zur Mediastinitis führte und in die Pleurahöhle durchbrach. Die rechte Halsgefäßscheide war eitrig infiltriert, und es fand sich eine putride Bronchitis mit Aspirationspneumonie der linken Lunge.

Fall 12: Brigitte S., 15 Jahre, Lehrmädchen

Vorgeschichte:
Am 8. 6. 53 Erkältung mit Fieber und Halsschmerzen. Erneuter Fieberanstieg am 11. 6., daher Konsultation eines HNO-Facharztes, der einen Mandelabszeß feststellte. In der Nacht vom 15. auf 16. 6. war das Kind verwirrt, phantasierte und stieg durch ein Fenster auf die Straße. Deshalb sofortige Einweisung in die Klinik wegen Verdachts auf tonsillogene Sepsis.

Befund:
Benommenes, praktisch nicht ansprechbares Mädchen. Nackensteifigkeit, erhebliche Hypersensibilität der Haut, insbesondere der Schienbeine beiderseits. Bei der neurologischen Untersuchung wurde eine Meningitis diagnostiziert. Alle Reflexe, auch die der Bauchdecken, lassen sich nicht auslösen, ebenso keine Pyramidenzeichen. Von internistischer Seite wird ein Lungenödem festgestellt, die Herztöne sind wegen des grobblasigen Lungengeräusches und des Trachealrasselns nicht zu beurteilen. Der augenärztliche Konsiliarius berichtet über eine beidseitige leichte Venenstauung am Augenhintergrund, jedoch liege keine Stauungspapille vor. Beide Tonsillen sind stark vergrößert und wie der übrige Mund trocken und borkig belegt. Die gesamte rechte Halsseite vom Ohr fast bis zum Sternum reichend ist phlegmonös geschwollen und teigig weich. Die äußere Haut zeigt sich livide verfärbt. Temperatur 40,1°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 16. 6. 53 morgens. Blutbild: Hb 89 %, Ery. 4,54 Mill., Leuko. 12 800, Jugendl. 6, Stabk. 25 (!), Segm. 33, Lymph. 25, Mono. 10, Lyeloc. 4, starke toxische Granulationen. Ein Rachenabstrich ergibt in der Kultur grünwachsende Streptokokken und Staphylococcus aureus haemolyticus. 1 Flasche Supracillin und 6 ccm Aristamid. Mittags Revision der rechten Halsseite in L. A. Die Venen des gesamten Gebietes sind größtenteils nicht mehr blutführend und mit Thromben belegt bis auf die V. jugularis, die nach Kontrolle zweimal unterbunden wird. Ebenso wird auch die V. facialis unterbunden. Das umgebende Bindegewebe ist stark entzündlich verändert. Gummilaschendrainage, keine Naht. Anschließend Abszeßtonsillektomie. Schon bei der Injektion entleert sich aus den Stichkanälen etwas Eiter. Die Tonsille wird ektomiert und eine kleine Abszeßhöhle eröffnet. Trotz Infusionen und Kreislaufmitteln verschlechtert sich das Allgemeinbefinden laufend, und es kommt am Nachmittag des 16. 6. 53 zum Exitus letalis infolge Herz- und Kreislaufversagens.

Epikrise:
Im Anschluß an eine Erkältung entstand ein Peritonsillarabszeß, der zu einer Phlegmone des Halsgebietes mit schweren septischen Komplikationen wie Meningitis und Lungenödem führte. Wenige Stunden nach der Einweisung wurde die Unterbindung der phlebitisch veränderten rechten V. jugularis und der thrombosierten V. facialis durchgeführt, außerdem eine Abszeß-Tonsillektomie. Während der Operation verschlechterte sich der an sich schon stark reduzierte Allgemeinzustand zusehends, und das 15jährige Mädchen kommt trotz kreislaufunterstützender Medikamente und Infusionen ad exitum.

Fall 13: Hans P., 33 Jahre, Schneider

Vorgeschichte:
Seit dem 28.10.54 Schluckbeschwerden, Übelkeit, zunehmende Schmerzhaftigkeit des Halses. Überweisung durch den Hausarzt zum HNO-Facharzt, der am 4.11. einen Mandelsabszeß eröffnet. Am nächsten Tag Schüttelfrost und Fieber, daher Einweisung in die Klinik.

Befund:
Guter Ernährungszustand, kalter Schweiß auf der Stirne. Patient kann sich kaum selbst bewegen, muß geführt werden. Starke Halsdrüsenschwellung. Links ist das peritonsilläre Gewebe entzündlich gerötet und deutlich vorgewölbt. Temperatur 38,2°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 5.11.54. Innere Organe o.B. Blutbild: Hb 84 %, Ery. 4,12 Mill., Leuko. 13 400, Jugendl. 2, Stabk. 12, Segm. 72, Lymph. 9, Mono. 5. Unmittelbar nach der Einlieferung Freilegung der linken Gefäßscheide in L.A. Das Bindegewebe ist verklebt, die Venen besitzen ein auffallend kleines Lumen, besonders die V. jugularis. Die V. facialis wird zunächst doppelt unterbunden, durchtrennt und nach oben bis in das Spatium pharyngeum unter Durchtrennung sämtlicher Venen freigelegt und reseziert. Die V. jugularis wird ebenfalls am Einmündungsgebiet der V. facialis doppelt unterbunden und ein Teilstück reseziert. Entfernung einiger verbackener Lymphknoten. Anschließend Abszeßtonsillektomie links. Bei der Incision entleert sich noch reichlich Eiter aus der alten Incisionsstelle. Das Tonsillengebiet ist sehr morsch. Neben Cardiaca 4stündlich 50 ccm Achromycin und 100 000 E. Supracillin. Abends Temperatur 39,6° und Schüttelfrost. Die histologische Untersuchung der Jugularis erbrachte folgenden Befund: Venenwandung selbst unverändert. Im umgebenden Fett- und Bindegewebe kleine perivaskuläre Entzündungszellinfiltrate geringen Grades, Rundzellen und Leukocyten. Drüsen: Lymphadenitis mit Leukocytenvermehrung in den Sinus und Sinuskatarrh; Wucherungen des Sinusreticulums. - Kritischer Temperaturabfall auf 37,1° am nächsten

Morgen. Nach Fortsetzen der antibiotischen Therapie leichte Besserung des Allgemeinzustandes. 500 ccm Tutofusion-Infusion. Das Blutbild vom 7.11. zeigt noch eine geringe Zunahme der Linksverschiebung: Leuko. 8200, Jugendl. 4, Stabk. 15, Segm. 57, Lymph. 20, Mono. 4. In den folgenden Tagen weitere Besserung, am 18.11. Auftreten neuralgiformer Schmerzen an der linken Scheitelgegend, die sich aber bald wieder legen. Am Entlassungstag, dem 22.11., internistische Kontrolluntersuchung, die außer einem Verdacht auf Myocardschädigung keinen besonderen Befund erbrachte. Wiederaufnahme am 19.1.55 zur rechtsseitigen Tonsillektomie; der Heilverlauf war unter Penicillinschutz komplikationslos, und der Patient wurde 5 Tage später wieder entlassen.

Epikrise:
Der Patient wurde mit einem Peritonsillarabszeß links und dem Bild einer lymphadenogenen Sepsis in die Klinik eingewiesen. Es wurde sofort die Unterbindung und Teilresektion der perivaskulär entzündlich infiltrierten V. facialis und V. jugularis durchgeführt, anschließend die Abszeßtonsillektomie links. Unter der eingeleiteten Achromycin- und Supracillintherapie konnte der septische Zustand bald beherrscht werden. Die Operationswunde heilte per primam. Nach 17 Tagen Klinikaufenthalt wurde der Patient bei gutem Befinden entlassen.

Fall 14: Ingeborg D., 17 Jahre, Porzellanmalerin

Vorgeschichte:
Seit dem 20.7.55 Halsentzündung mit hohem Fieber einigen Schüttelfrösten. Behandlung mit Aspirin. Am 26.7. Einweisung ins Krankenhaus Fürstenfeldbruck. Dort entleert sich etwas Eiter aus der rechten Tonsille. Subfebrile Temperaturen, leichte Kieferklemme, Druckempfindlichkeit des rechten Kieferwinkels. 6000 E. Diphtherieserum, 3stündlich Penicillin und Kreislaufmittel. Bei Zunahme der Beschwerden Überweisung an die HNO-Klinik München.

Befund:
Schwer toxisch geschädigter Eindruck des Mädchens, das sich in schlechtem Allgemeinzustand befindet. Abgeschlagenheit, leichte Unruhe. Innere Organe klinisch o.B. An den Tonsillen fällt beiderseits keine besondere Rötung oder Vorwölbung auf. Weiche, teilweise jedoch auch derbe Schwellung am rechten Kieferwinkel, sehr druckempfindlich. Die Jugularis läßt sich vor allem caudal als derber, druckschmerzhafter Strang tasten. Temperatur 37,3°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 28.7.55. BKS 120/150. Im Blutbild: Hb 48 %, Ery. 2,8 Mill., Leuko. 28 000, Baso. 2, Eos. 1, Jugendl. Ø, Stabk. 15, Segm. 57, Lymph. 19, Mono. 6. 2 Ampullen Supracillin und 1 Ampulle Solu-Supronal. Sofortige Freilegung der rechten Gefäßscheide in L.A. Das

Gewebe ist sehr verbacken, die Jugularis nicht mit Blut gefüllt, so daß sie nur sehr schwer gefunden wird. Sie ist umgeben von großen, entzündlich veränderten Drüsen. Erst bei Verlängerung des Schnittes nach unten stößt man auf normale Gefäßwandung. Mit 2 Ligaturen wird die V. jugularis eindeutig im Gesunden unterbunden, der Stumpf füllt sich dabei mit Blut. Dann vorsichtiges Freipräparieren nach oben und Unterbindung der zuführenden Venen. Erst über der Einmündung der V. facialis , die auch thrombosiert ist und unterbunden wird, scheint die Jugularis normal zu sein, so daß sie hier abgebunden wird. Der ganze Jugularisteil wird dann reseziert. Er ist stark wandverdickt und schmierig-phlebitisch verändert. Einige Situationsnähte, Tamponade. Anschließend Tonsillektomie rechts, wobei sich ein großer, foetider Abszeß entleert. - Histologischer Befund: Die Jugularis zeigt das Bild einer Thrombophlebitis und Periphlebitis. Die Venenwandung und das angrenzende adventitielle Gewebe sind reichlich von Leukocyten durchsetzt. In letzterem reichlich Kapillaren, auch Kapillarsprossen entwickelt. Intima nirgends erhalten. Auflagerung einer dicht von Leukocyten durchsetzten thrombotischen Schicht mit Pilzkolonien.
Tonsille: Tonsillitis lacunaris und eitrige Peritonsillitis mit Einschmelzung. In den Lakunen und unter dem Kryptenepithel Fibringerinnsel, teilweise dicht mit Leukocyten durchsetzt. Große Reaktionszentren.
Drüse: Sinuskatarrh mit Vermehrung des Sinusreticulums, zum Teil auch in den Sinus vermehrt Leukocyten. Stellenweise Reticulumzellwucherungen im lymphatischen Parenchym. Im perilymphatischen Gewebe Entzündungszellinfiltrate aus Leukocyten, Plasmazellen und Lymphocyten, außerdem eine ödematöse Quellung des Gewebes. - 2 x täglich 1 Ampulle Supracillin, außerdem Dosulfin und Solu-Supronal neben Kreislaufmitteln. Am Abend des 29.7. Temperaturanstieg auf 38,6°. Sofort zusätzlich Achromycin. Am Folgetag mäßige Schmerzen im ganzen Körper. Patient fühlt sich zerschlagen und ist unruhig. Temperatur noch bei 38,8°, Hals innen unauffällig. Auf internistisches Anraten jetzt täglich 4 x 0,25 g Erythromycin und einmalig 500 ccm Blutkonserve. Bei unverändert hohem Fieber sieht das Blutbild am 31.7. folgendermaßen aus: Hb 40 %, Ery. 2,12 Mill., Leuko. 14 100, Eos. 3, Jugendl. 3, Stabk. 4, Segm. 71, Lymph. 16, Mono. 3. Nachts plötzlich stechende Schmerzen in der Herzgegend. Vom Internisten wird eine Embolie vermutet und Morphin gegeben. Am 1.8. liegt mehr das Bild einer pleuritischen Reizung vor. Die Lungenaufnahme läßt eine Mediastinalpleuritis vermuten, das EKG zeigt die Zeichen einer Myocardschädigung. Blutbild unverändert. Zusätzlich 4 x täglich 1 Ampulle Thrombocid und 3 x täglich 1 Ampulle Marcumar. Patientin ißt kaum, trinkt sehr viel. Am 2.8. kurzfristiger Fieberanstieg auf 40,5°, am 3.8. werden die Fäden

entfernt, die Wunde sieht sauber aus. Nach Infusion von ca. 350 ccm Blutkonserve plötzliches Auftreten von Schüttelfrost. Zusätzlich zum Erythromycin jetzt noch Achromycin. Daraufhin lytischer Fieberabfall auf 37,8° mit Appetitzunahme. Langsamer Anstieg des Hb-Gehaltes auf 65 %. Erst am 7.8. bleibt die Temperatur im Bereich der Norm. Tonsillektomiewunde normal, seitliche Halswunde beginnt zu granulieren. Allgemeinzustand wesentlich gebessert. Am 9.8. Absetzen des Erythromycins, am 11.8. des Achromycins (an diesem Tag BKS 65/90). Die Halswunde ist am 30.8. völlig epithelisiert und das Blutbild normal: Hb 82 %, Ery. 4,23 Mill., Leuko. 4 800, Jugendl. Ø, Stabk. 2, Segm. 54, Lymph. 34, Mono. 4, BKS 17/38. Am 6.9. Entlassung der Patientin in ambulante internistische Behandlung. Nach einem Erholungsaufenthalt wird am 27.12.55 die Tonsillektomie links durchgeführt, Heilverlauf komplikationslos. Im April 1957 Korrektur der alten Narbe an der rechten Halsseite mit gutem kosmetischen Ergebnis.

Epikrise:
Es handelte sich um eine tonsillogene Sepsis, die von einem Peritonsillarabszeß über eine Lymphadenitis und Thrombophlebitis der rechten V. jugularis ihren Ausgang nahm. Die thrombosierten Teile der Vena facialis und jugularis wurden im Gesunden unterbunden und reseziert, danach wurde die Abszeßtonsillektomie ausgeführt. Nach anfänglich subfebrilen Temperaturen traten Fieberzacken um 39° und 40° auf, der Allgemeinzustand war schlecht und die pyämische Streuung führte zu einer Pleuropericarditis und einer Myocardschädigung. Antibiotica in hohen Dosen, kreislaufstützende Präparate und teilweise auch Sulfonamide besserten allmählich das Befinden. Glatte Verheilung der Tonsillektomie- und seitlichen Halswunde per secundam. Nach 6 Wochen Krankenhausaufenthalt kann die Patientin zu einem Erholungsaufenthalt entlassen werden.

Fall 15: Heidi K., 15 Jahre, Lehrling

Vorgeschichte:
Am 10.5.62 Tonsillektomie, Entlassung 6 Tage später. Am 18.5. plötzlich Auftreten starker Halsschmerzen mit Temperaturen um 38°. Wegen beginnenden Jugularisdruckschmerzes Einweisung durch den behandelnden HNO-Arzt in die Klinik.

Befund:
Recht schlechter Allgemeinzustand, innere Organe o.B. Die Wundbetten nach der Tonsillektomie sehen reizlos aus. Rechter Seitenstrang ödematös verdickt. Deutlicher Jugularisdruckschmerz mit geschwollenen Lymphknoten. Temperatur 38,5°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 19.5.62. Blutbild: Hb 83 %, Ery. 4,30 Mill., Leuko. 19 800, Eos. 1, Jugendl. Ø, Stabk. 13, Segm. 72, Lymph. 11, Mono. 3. 2 x täglich 250 mg Reverin i.v. Wegen Zunahme der Druckempfindlichkeit an der rechten Gefäßscheide Kontrolle derselben am 21.5. in L.A. mit Unterbindung der phlebitisch veränderten V. jugularis rechts. Die histologische Untersuchung von 2 kleinen Drüsen aus der Gefäßscheide ergab eine chronisch-hyperplastische Lymphadenitis mit starker Vermehrung der lymphatischen Anteile. Stellenweise sind auch die Reticulumzellen vermehrt, es finden sich große Keimzentren. - Am nächsten Tag Incision am rechten hinteren Gaumenbogen, wobei sich reichlich Eiter entleert. Am 24.5. sinkt die Temperatur zur Norm ab, daraufhin Absetzen des Reverins (insgesamt 2 g). Rasche Besserung des Gesamtbefindens, Entlassung am 29.5.

Epikrise:
Die Patientin wurde 9 Tage nach einer Tonsillektomie mit septischem Zustandsbild und Jugularisdruckschmerz eingewiesen. Trotz Reverinmedikation verstärkten sich die Beschwerden, so daß am 3. Tage die Gefäßscheide kontrolliert und die entzündlich veränderte V. jugularis interna rechts unterbunden wurde. Die histologische Untersuchung zweier Lymphknoten ergab eine chronisch-hyperplastische Lymphadenitis. Am Folgetag wurde ein Peritonsillarabszeß am hinteren Gaumenbogen incidiert, bei dem sich reichlich Eiter entleerte. Nach 10 Tagen Klinikaufenthalt wurde die Patientin bei gutem Befinden entlassen.

Fall 16: Johanna St., 52 Jahre, Hausfrau

Vorgeschichte:
Seit Anfang September 1963 starker Halbseitenkopfschmerz rechts mit Erbrechen. Am 11.9. stationäre Aufnahme im Krankenhaus Neuburg/Donau. Leichte Schluckbeschwerden, kleine, gerade tastbare Drüse am Unterkieferwinkel rechts. Rasche Anschwellung des Halses bei subfebrilen Temperaturen und unauffälligem Blutbild. Lediglich BKS etwas erhöht. Am 13.9. Auftreten einer Postikusparese rechts. Die am 16.9. durchgeführte Probeexcision des Lymphknotens am Hals ergab histologisch eine hyperplastische Lymphadenitis und Periadenitis. Weiterer Temperaturanstieg auf 39,8°. Seit 19.9. deutliche Vorwölbung an der hinteren rechten Rachenwand, leichtes Ödem der Uvula und undifferenzierbare Doppelbilder bei normalem Fundus. Bisher mit Supracillin, seit dem 19.9. mit Achromycin behandelt. Wegen Verdachts auf eine Thrombose der großen Halsgefäße Verlegung nach

München zur Weiterbehandlung.

Befund:
Reduzierter Allgemeinzustand, leichter Tremor der Extremitäten. Rechter Gaumenbogen vorgewölbt, nicht druckschmerzhaft. Tonsillen verwachsen, bei Punktion entleert sich Eiter. Rechtes Stimmband in Paramedianstellung. Rechte Halsseite stark vorgewölbt und derb infiltriert, keine Fluktuation tastbar. Aus einer ca. 3 cm langen Excisionswunde entleert sich auf Druck und vorsichtiges Spreizen kein Eiter oder Sekret. Deutliche Lymphknoten am rechten Kieferwinkel tastbar. Temperatur 39,6°.

Verlauf:
Stationäre Aufnahme am 19.9.63 abends. Patientin zittert leicht am ganzen Körper. BKS 78/115, Blutbild: Hb 82 %, Ery. 4,28 Mill., Leuko. 18 800, Stabk. 12, Segm. 74, Lymph. 12, Mono. 4, starke toxische Granulationen. 2 x täglich 1 Ampulle Paraxin. Noch in der gleichen Nacht Eröffnung der rechten Gefäßscheide in Intubationsnarkose. Die V. jugularis interna und die Arteria carotis sind stark entzündlich verändert. Die V. jugularis, die teilweise thrombosiert ist, wird bis ins Gesunde verfolgt, unterbunden und reseziert. Unterhalb der V. jugularis und der Art. carotis entleert sich zur Halswirbelsäule hin massenhaft Eiter. Hinter dem rechten Gaumenbogen ist eine große Abszeßhöhle zu tasten. Drainage von dieser Abszeßhöhle nach außen. Keine Nähte, Tonsillektomie soll später erfolgen. Täglich 500 ccm Plasmainfusionen, 50 mg Solu-Decortin-H, Cardiaca und weiterhin Paraxin. Die pathologische Untersuchung des Operationsmaterials ergab eine eitrig-phlegmonöse Entzündung der Halsweichteile mit Jugularisthrombose. Die Halsweichteile zeigten eine stärkere, chronisch-granulierende Entzündung, deren Oberfläche anscheinend aus Nekrosen bestand. Der Halslymphknoten selbst ist unverändert, lediglich stark ödematös verquollen; im umgebenden Bindegewebe beträchtliche Leukocyteninfiltration mit eitrigen Einschmelzungen und teilweise lockerem Granulationsgewebe. Bei der V. jugularis sieht man eine ausgedehnte eitrige Einschmelzung im Wandbereich, wobei im Lumen ein größerer geschichteter Thrombus nachweisbar ist, der reichlich Leukocyten aufweist. - Vom neurologischen und augenärztlichen Konsiliarius wird eine Meningitis bzw. ein Hirnabszeß ausgeschlossen. Die mikrobiologischen Untersuchungen der V. jugularis und eines Abstriches der Halsphlegmone ergaben jeweils in der Kultur hämolysierende Staphylokokken, die isolierten Keime zeigten sich gegen Penicillin und Streptomycin resistent, unter anderem gegen Erythromycin und Chloramphenicol jedoch empfindlich. Am 23.9. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Die Patientin wird desorientiert und unruhig. Röntgenologisch wird eine Bronchopneumonie des

linken Unterlappens festgestellt. Außerdem Blutzucker 245 mg%, Leukocyten immer noch auf 15 800. Zur Behandlung des wahrscheinlich zentral bedingten Diabetes täglich 3 Tabletten Rastinon. Weiterhin täglich 2 Ampullen Paraxin, 500 ccm Laevulose-Infusionen, 10 ccm Solu-Supronal und einmalig 10 ccm Gamma-Globulin. Am 30.9. Normalisierung der Temperatur, Leukocytenwert auf 6600, Absetzen der Infusionen, Blutzucker jedoch noch bei 240 mg%. Langsame Besserung des Befindens. Am 5.10. statt Paraxin täglich 1,5 g Neo-Erycinum, ab 11.10. täglich nur 1 g. Die Wunde ist gut verheilt. Blutbild vom Entlassungstag, dem 16.10.: Hb 74 %, Ery. 3,78 Mill., Leuko. 4100, Stabk. 1, Segm. 46, Mono. 5, Lymph. 46, Eos. 2, Blutzucker 176 mg%. Wiederaufnahme am 25.11. für 8 Tage zur Tonsillektomie, glatter Heilverlauf.

Epikrise:
Bei der Patientin lag eine postanginöse Phlegmone der rechten Halsseite vor, ausgelöst durch einen Peritonsillarabszeß. Noch am Abend des Aufnahmetages wurde die rechte Gefäßscheide eröffnet und die V. jugularis interna, die zum Teil thrombosiert war, bis ins Gesunde reseziert. An der Arteria carotis fanden sich erhebliche entzündliche Veränderungen. Eröffnung eines Abszesses hinter dem rechten Gaumenbogen, wobei sich eine Menge Eiters entleerte. Bei einer Thoraxaufnahme konnten Lungenmetastasen in Form einer Bronchopneumonie festgestellt werden. Auffällig war ein zentral gedeuteter Diabetes, der mit Rastinon behandelt wurde. Die Blutzuckerwerte vor der Entlassung zeigten jedoch, daß die Patientin zur Regulierung des Glykogen-Glukose-Haushaltes ständig 3 x täglich 1 Tablette Rastinon benötigt. Durch hohe antibiotische Medikation (zunächst Paraxin, dann Neo-Erycinum) wurde, abgesehen von einer zwischenzeitlichen Verschlechterung, der Zustand der Patientin langsam wieder soweit gebessert, daß sie nach 4 Wochen Klinikaufenthalt entlassen werden konnte.

Fall 17: Ilse H., 24 Jahre, Bedienung

Vorgeschichte:
Seit dem 10.9.65 Halsschmerzen, besonders beim Schlucken. Der 3 Tage später aufgesuchte HNO-Arzt führt eine Abszeßtonsillektomie durch und verabreicht Penicillin. Jedoch weiterhin Fieber, mehrere Schüttelfröste und Druckschmerzhaftigkeit der Gefäßscheide, daher Einweisung in die Klinik.

Befund:
Wundbett nach Abszeßtonsillektomie rechts. Aus der Gegend des unteren

Tonsillenpols entleert sich Eiter. Linke Tonsille vergrößert und zerklüftet. Derbe, druckempfindliche Schwellung und Rötung an der rechten Halsseite. Fluktuation besonders im Bereich der Gefäßscheide tastbar. Temperatur 38,3°.

Verlauf:

Stationäre Aufnahme am 16.9.65. Blutbild: Hb 82 %, Ery. 4,22 Mill., Leuko. 11 000, Stabk. 5, Segm. 69, Lymph. 24, Mono. 1, Baso. 1, toxische Granulationen. 2 Amp. Paraxin und 1 Amp. Solu-Supronal. Am 17.9. Revision der rechten Gefäßscheide in Intubationsnarkose. Das Unterhautgewebe ist narbig verändert und mit dem M. sternocleidomastoideus verbacken. Nach Entfernung einiger kirschgroßer Lymphknoten stellt sich heraus, daß die V. jugularis Blut führt. Ein Stück der V. facialis ist thrombosiert und wird entfernt. Zwischen den einzelnen Schichten der vorderen Halsmuskulatur quillt immer wieder Eiter hervor. Bei Verfolgung der Eiterstraße findet sich eine Fistel, die unter dem Zungenbein hindurch in Richtung Mundhöhle führt. Außerdem entleert sich Eiter aus dem Bereich medial der Glandula submandibularis. Diese beiden Stellen werden mit Gummiröhrchen drainiert, anschließend Unterbindung der V. jugularis. 2 x 2 Amp. Paraxin und 1 Amp. Solu-Supronal. Die pathologisch-histologische Untersuchung der V. facialis ergab eine eitrige Periphlebitis. Die Vene zeigte ein offenes Lumen, das perivaskuläre Bindegewebe war stark hyalinisiert. Im Bereich des umliegenden Fettgewebes eine stärkere Faservermehrung und dichte entzündliche Infiltrate mit reichlich Leukocyten, Histiocyten und Plasmazellen. In den umliegenden kleinen Lymphknoten das Bild einer unspezifischen Lymphadenitis mit Schwellung der Kapillaren und einer ausgeprägten Hyperämie.
Die mikrobiologische Untersuchung des Abstriches der Halsphlegmone ergab anaerobe hämolysierende Streptokokken und aerobe alpha-hämolysierende Streptokokken nach verlängerter Bebrütung. Ab 18.9. täglich 3 Ampullen Paraxin und Durenat-Saft. Am 24.9. abends Blutung im Schwall aus der Operationswunde. Revision des Operationsgebietes in Narkose. Kein freier Eiter, Gewebe überall morsch; Blutung aus mehreren kleinen und einem größeren Gefäß im oberen Wundwinkel, sie wird durch Verkochen gestillt. Geschätzter Blutverlust ca. 200 ccm, Plasmainfusion von 500 ccm. Lytischer Temperaturabfall am 26.9. Blutbild vom 4.10.: Hb 57 %, Leuko. 5 800, Stabk. 4, Segm. 66, Lymph. 29, Mono. 1. Wunde granuliert langsam zu, doch immer noch reichlich Absonderung von Wundsekret, die am 20.10. deutlich nachläßt. Am 27. 10. Umschneiden der Wundränder, Mobilisieren der Haut und Naht in L.A. Tonsillektomie links am 4.11., komplikationsloser Heilverlauf. Entlassung am 10.11. bei gutem Befinden.

Epikrise:
Es handelte sich um einen Zustand nach Abszeßtonsillektomie rechts. Die Patientin wurde wegen einer rechtsseitigen Halsphlegmone zur stationären Behandlung überwiesen. Unter kombiniertem Chloramphenicol- und Sulfonamid-Schutz wurde die Gefäßscheide breit eröffnet, ein thrombosierter Teil der V. facialis reseziert und dem Eiter Abfluß verschafft. Anschließend Unterbindung der V. jugularis. 1 Woche später kam es zu einer Nachblutung, die durch Verkochen gestillt werden konnte. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen wurde die Halswunde umschnitten und genäht. 10 Tage später Tonsillektomie links.

Die 17 geschilderten Krankheitsfälle verteilten sich auf die Jahre 1948 bis 1965, wobei deutlich eine Abnahme der beobachteten Erkrankungen, besonders seit dem Jahre 1954 festgestellt werden kann. Dies dürfte vor allem auf die frühzeitige und hochdosierte Antibiotica-Therapie zurückzuführen sein, durch die das ganze Krankheitsbild von Anfang an entscheidend verändert wird.
Der beschriebene Fall 9 möge als Beispiel dienen für viele ähnliche leichtere Formen, die heute jedoch meist nicht stationär aufgenommen werden.
Das Durchschnittsalter der behandelten Patienten lag bei 30 Jahren, wobei 47 % des Krankengutes auf das männliche und 53 % auf das weibliche Geschlecht entfielen.

Die Tonsillen wurden als primärer Ausgangsherd der eingetretenen Verwicklungen in allen Fällen entfernt, sofern dies nicht schon vor Einweisung in die Klinik erfolgte. Lediglich im Fall 3 und 9 wurde sie auf einen späteren Zeitpunkt verschoben. Bei 11 Patienten (= 64,7 % der Fälle) mußte außerdem ein Abszeß incidiert werden.

Neunmal wurde die Kontrolle der Halsweichteile und der Gefäßscheide vorgenommen und hierbei fünfmal die V. jugularis allein und viermal die V. jugularis in Verbindung mit der V. facialis unterbunden. Bei 5 Fällen wurde eine phlebitische, in 4 Fällen jedoch bereits eine thrombophlebitische Gefäßwandveränderung der unterbundenen Venen festgestellt.

Wenn man die beschriebenen Krankheitsbilder nach dem vermuteten Ausbreitungsweg der septischen Verwicklung untersucht, so kann eine Aussage darüber - wie auch schon W. UFFENORDE einräumte - keinen Anspruch auf absolute Gültigkeit erheben, es kann lediglich der wahrscheinlich vorherrschende Ausbreitungsweg aufgezeigt werden.
In den weitaus meisten Fällen (1 bis 7, 9, 10, 13 bis 15) dürfte der

lymphogene oder (nach FALK besser:) der lymphadenogene Überleitungsweg vorgelegen haben, was teilweise auch durch die pathologisch-histologische Untersuchung des eingesandten Lymphgewebes bestätigt wurde.
Bei 2 Fällen (11 und 16) wurde die klinische Diagnose einer Phlegmone durch die pathologische Untersuchung gesichert, in den Fällen 12 und 17 dürfte der phlegmonöse Ausbreitungsweg wahrscheinlich gewesen sein.

Eine Sonderstellung nimmt der Fall 8 ein, bei dem weder eine Schwellung am Hals vorlag, noch Jugularisdruckempfindlichkeit oder ein positiver Lymphknotenbefund. Aus diesem Grunde wurden hier die Tonsillen selbst als Sepsisherd angesehen, von denen aus die Erreger auf hämatogenem Wege ausgeschwemmt wurden und eine Pleuritis hervorriefen. Zusammengefaßt sieht das Ergebnis folgendermaßen aus:

Vermuteter Überleitungsweg	Anzahl der Fälle =	%
1. Lymphadenogen	12	70,6
2. Phlegmonös	4	23,5
3. Hämatogen	1	5,9

Im Gegensatz zu CLAUS, der den phlegmonösen Ausbreitungsweg als den häufigsten bezeichnete, konnte in dem erwähnten Zeitraum von 1948 bis 1965 an der Münchner Klinik der lymphadenogene Überleitungsweg einer tonsillogenen Sepsis - parallel zu den Untersuchungen W. UFFENORDES - als der am häufigsten vorkommende festgestellt werden.
Bei 10 Patienten (= 58,8 % der Fälle) wurden septische Metastasen beobachtet, und zwar:
4 mal eine Pleuritis,
3 mal eine Myocardschädigung,
2 mal eine Bronchopneumonie,
je einmal eine Pericarditis, Meningitis, Mediastinitis, Arthritis, Adnexitis, Nephritis sowie ein Milzinfarkt, ein Daumenabszeß, eine septische Leberschädigung, eine Sinus-Cavernosus-Thrombose und ein Lungenödem.

Bis zum Jahre 1950 wurde als antibiotische Therapie Penicillin verabreicht, teilweise kombiniert mit Sulfonamiden. Danach wurde hauptsächlich Supracillin gegeben, manchmal auch Tetracycline wie Aureomycin oder Achromycin. Bei den letzten Fällen bevorzugte man Erythromycin, Tetracycline wie Reverin oder Chloramphenicol (z. B. Paraxin).

Von den 17 beobachteten Patienten konnten 15 geheilt werden, 2 kamen ad exitum. Bei diesen traten zu dem schweren metastasierenden Krankheitsbild noch pulmonale und cardiale Insuffizienzerscheinungen auf, die schließlich das Geschehen beherrschten.
Im Durchschnitt wurden die Patienten 21 Tage in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik stationär behandelt.
Nachfolgend ein schematischer Überblick über die beobachteten Krankheitsfälle:

Fall	Jahr	Alter	Geschlecht	wurde TE durchgeführt?	Bei Revision d. Halsweichteile Unterbindung welcher Gefäße	Gefäßveränderung	vermuteter Ausbreitungsweg	Metastasen	Medikation	Ergebnis	Aufenthaltsdauer i. d. Klinik
1	1948	26	weibl.	ja	V. jugularis	phlebit.	lymphadenogen	Milzinfarkt, Myocarditis, Nephritis, Pleuritis	Penicillin	Heilung	36 Tage
2	1949	26	weibl.	ja, mit Abszeßincis.	-	-	lymphadenogen	Adnexitis, Infiltrate über den Ileosacralgelenk.	Penicillin u. Sulfonamide	Heilung	18 Tage
3	1949	24	männl.	nein(später vorgesehen)	-	-	lymphadenogen	Sinus-Cavernosus-Thrombose, sept. Leberschädigung	Penicillin	Heilung	19 Tage
4	1949	9	weibl.	ja	-	-	lymphadenogen	Arthritis im Knie Daumenabszeß	Penicillin	Heilung	41 Tage
5	1949	47	männl.	ja, mit Abszeßincis.	V. jugularis	phlebit.	lymphadenogen	-	Penicillin u. Sulfonamide	Heilung	20 Tage
6	1949	20	männl.	ja, mit Abszeßincis.	V. jugularis u. facialis	thrombophlebit.	lymphadenogen	-	Penicillin	Heilung	20 Tage
7	1950	38	männl.	(vorher m. Abszeßinc.)	-	-	lymphadenogen	-	Penicillin u. Sulfonamide	Heilung	7 Tage
8	1950	27	männl.	ja	-	-	hämatogen	Pleuritis	Penicillin Sulfonamide, Aureomycin	Heilung	13 Tage
9	1952	56	weibl.	nein(später vorges.)	-	-	lymphadenogen	-	Penicillin u. Supracillin	Heilung	9 Tage
10	1952	16	männl.	ja, m. Abszeßincis.	-	-	lymphadenogen	-	Supracillin u. Sulfonamide	Heilung	13 Tage
11	1953	66	männl.	ja	-	-	phlegmonös	Pleuritis, Pneumonie, Mediastinitis. Bronchitis	Supracillin	Exitus	6 Tage
12	1953	15	weibl.	ja, m. Abszeßincis.	V. jugularis u. facialis	thrombophlebit.	phlegmonös	Meningitis, Lungenödem	Supracillin u. Sulfonamide	Exitus	1 Tag
13	1954	33	männl.	ja, m. Abszeßincis.	V. jugularis u. facialis	phlebit.	lymphadenogen	Myocarditis?	Supracillin u. Achromycin	Heilung	17 Tage
14	1955	17	weibl.	ja, m. Abszeßincis.	V. jugularis u. facialis	thrombophlebit.	lymphadenogen	Pleuropericarditis, Myocardschädigung	Supracillin, Achromycin, Erythromycin, Sulfonamide	Heilung	41 Tage
15	1962	15	weibl.	(schon erfolgt) Abs. incis.	V. jugularis	phlebit.	lymphadenogen	-	Reverin	Heilung	10 Tage
16	1963	52	weibl.	ja, m. Abszeßincis.	V. jugularis	thrombophlebit.	phlegmonös	Bronchopneumonie	Paraxin, Erythromycin, Sulfonamide, Prednisolon	Heilung	27 Tage
17	1965	24	weibl.	ja, m. Abszeßincis.	V. jugularis	phlebit.	phlegmonös	-	Paraxin, Sulfonamide	Heilung	54 Tage

Zusammenfassend möchte ich noch einmal hervorheben:

Die postanginöse Sepsis ist heute ein recht seltenes Krankheitsbild geworden, deren Prognose sich im Vergleich zu früheren Jahren erheblich verbessert hat. Ursache hierfür ist die wirksame chemotherapeutische Behandlung, beginnend mit den Sulfonamiden und erst recht seit Einführung der Antibiotica. Allerdings büßte das Krankheitsbild, durch die neuen Medikamente entscheidend beeinflußt, sein klassisches Auftreten ein und ist heute meist nur mehr in verschleierten Fällen zu beobachten. Durch die uns zur Verfügung stehenden leistungsfähigen Breitspektrum-Antibiotica und Chemotherapeutica sind wir heute in der Lage, bei sepsisverdächtigen Frühfällen zunächst die Wirkung der medikamentösen Therapie abzuwerten. Zeichnet sich jedoch trotz hoher antibiotischer Medikation keine einschneidende Besserung ab, sondern tritt vielmehr Schüttelfrost auf mit weiteren charakteristischen Zeichen wie intermittierendes Fieber, Erregernachweis und Linksverschiebung im Blutbild etc., so ist nach wie vor ein sofortiges operatives Eingreifen angezeigt. Ebenso ist bei bereits voll ausgeprägten Sepsisfällen neben der Tonsillektomie meist eine Kontrolle der Halsweichteile und Gefäßscheide durchzuführen. Wegen der Schwierigkeiten eines Erregernachweises und zahlreicher resistenter Keime sollte von vornherein einem Breitbandantibioticum der Vorzug gegeben werden. Penicillin, das auch bei Versagen der Breitbandpräparate noch zum Erfolg führen kann, sollte nur in bactericiden Dosen gegeben werden.

Herrn Professor Dr. A. Herrmann möchte ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen für die Überlassung des Themas dieser Arbeit sowie für seine freundliche Unterstützung und Beratung während der Anfertigung dieser Dissertation.

LITERATURVERZEICHNIS

BABLIK, L.: "Möglichkeiten und Gebrauch der antibiotischen Therapie der Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten" aus "HNO-Wegweiser für die fachärztliche Praxis" 6, 1956/58, 321.

BINGOLD, K.: "Die septischen Erkrankungen" aus "Handbuch der inneren Medizin" (Herausgeber G. v. BERGMANN, W. FREY, H. SCHWIEGK) Band 1/1. Teil, Springer Verlag Berlin 1952, 943.

BINGOLD, K.: "Zur Pathologie und Therapie septischer Erkrankungen (Kritik und Ausblick)" aus "Regensburger Jahrbuch für die ärztliche Fortbildung" (Herausgeber: D. Jahn), Band 2, 1952, 384.

BLOHMKE, A.: "Tonsillogene Sepsis und Fokalinfektion" aus "Ärztliche Wochenschrift" (Herausgeber: H.v. KRESS u.a.). Heft 1/2, 1950, 8.

CLAUS, H.: "Bemerkungen zur Pyämie nach Angina" aus "Hals-, Nasen- Ohrenheilkunde" Nr. 18, 1927, 557.

CLAUS, H.: "Sepsis nach Tonsillektomie" aus "Verhandlungen der Gesellschaft deutscher HNO-Ärzte" Nr. 17, 1937, 420.

GANZ, H.: "Die tonsillogene Sepsis im Zeitalter der Antibiotica" aus "HNO-Wegweiser für die fachärztliche Praxis" 12, 1964, 224.

FALK, P. und MAURER, H.: "Die entzündlichen Erkrankungen des Rachens" aus "Handbuch der HNO-Heilkunde" (Herausgeber: J. BERENDES, R. LINK, F. ZÖLLNER), Band 2/1. Teil, Thieme Verlag Stuttgart 1963.

EIGLER, G.: Diskussionsbemerkung zu H. MAURER's Vortrag: "Zur Pathogenese und Therapie der tonsillogenen Sepsis", veröffentlicht in "Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten" 182, 1963, 513

FRAENKEL, E.: "Über postanginöse Pyämie" aus "Deutsche Medizinische Wochenschrift" 52, 1926, 93.

KINDLER, W.: "Vorstellung zweier Fälle von postanginöser Sepsis" im Sitzungsbericht der Berliner Oto-Laryngologischen Gesellschaft vom 20.7.51 aus "HNO-Wegweiser für die fachärztliche Praxis" 3, 1952, 93.

MAURER, H.: "Zur Pathogenese und Therapie der tonsillogenen Sepsis" aus: "Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten" 182, 1963, 508.

MENNING, H.: "Heilung einer tonsillogenen Jugularis- und Cavernosus-Thrombose, Meningitis und allgemeinen Sepsis allein durch chemotherapeutische Behandlung" aus "HNO-Wegweiser für die fachärztliche Praxis" 5, 1956, 227.

REYE: "Zur Klinik und Ätiologie der postanginösen septischen Erkrankungen" aus Virchows Arch. path. Anat." 246, 1924, 22.

RIEDER, W.: "Pathologie und Behandlung der postanginösen Sepsis" aus "Regensburger Jahrbuch für die ärztliche Fortbildung" (Herausgeber: D. JAHN) Band 2, 1952, 409

STURM, A.: "Grundbegriffe der inneren Medizin" 8. Auflage, Fischer Verlag Stuttgart 1955

UFFENORDE, H. und GANZ, H.: "Zur Behandlung der Sepsis nach Angina" aus "HNO-Wegweiser für die fachärztliche Praxis" 8, 1959/60, 138

UFFENORDE, W.: "Über postanginöse Pyämie" aus "Deutsche Medizinische Wochenschrift" 52, 1926, 1635.

UFFENORDE, W.: "Anzeige und Ausführung der Eingriffe an Ohr, Nase und Hals" Thieme Verlag Stuttgart 1952

UFFENORDE, W. und CLAUS, H.: "Sepsis nach Angina" aus "Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde - Zanglose Schriftenreihe" (Herausgeber: H. LOEBELL und W. TONNDORF) Heft 1, 4. Auflage, Barth Verlag Leipzig 1951.

VOSS, O.: "Sepsis nach Angina" aus Archiv Ohr-, Nasen-, und Kehlkopfheilkunde" 130, 1932, 83.

ZANGE, J.: "Über postanginöse Pyämie" aus "Wiener Klinische Wochenschrift" 39, 1926, 1

ZANGE, J.: "Die postanginöse Pyämie" aus "Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohren-Heilkunde" 17. Band, 1927, 141.

ZÖLLNER, F.: "Über schwere Formen der ulcerös-phlegmonösen Angina mit bedrohlichen und septischen Erscheinungen" aus "Archiv Ohr-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde" 142, 1937, 276.

LEBENSLAUF

Ich, Michael Joachim Kurt Lentrodt, wurde am 14. September 1943 als fünftes Kind des Universitätsprofessors und Facharztes für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten Dr. med. Dr. med. dent. Kurt W. Lentrodt und seiner Ehefrau Margret, geb. Schmölder, in Tuttlingen geboren.
Die Volksschul- und Gymnasialzeit verbrachte ich hauptsächlich in München, wo ich am 18. Juli 1962 die Reifeprüfung am Ludwigsgymnasium erfolgreich ablegte.

Nach Abschluß der Schulzeit bewarb ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München um Zulassung zum Studium der Zahnheilkunde und wurde mit Beginn des Wintersemesters 1962/63 aufgenommen. Am 15. März 1965 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung. Auch während des klinischen Studienabschnittes blieb ich an der Münchener Universität und legte die zahnärztliche Prüfung im Wintersemester 1967/68 mit Erfolg ab.